TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur ANDRÉ-THOMAS

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

TITRES

EXTERNE DES HÔPITAUX 1889

INTERNE DES HÔPITAUX 1893

DOCTEUR EN MÉDECINE 1897

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(Médaille d'argent 1897).

LAURÉAT DE L'INSTITUT

Académie des Sciences, Prix Lallemand 1898.

Mention honorable au concours du Prix Saintour,
Académie de médecine 1898.

(Ces trois récompenses m'ont été accordées pour ma thèse de Doctorat sur le Cervelet.)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE 1899

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ANATOMIE

ANATOMIE DE DÉVELOPPEMENT

Contribution à l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi. *Société de biologie*, 1894.

Mes recherches ont porté sur le cerveau de la souris, du cobaye, du lapin. J'ai suivi la méthode rapide.

Au cours de mes recherches, j'ai observé sur les prolongements dendritiques de la cellule pyramidale et leurs ramifications des renflements de forme arrondie ou ovale. J'en ai également constaté la présence sur les terminaisons dendritiques.

Ces renflements, auxquels on peut donner le nom de grains, ne me semblent pas devoir être considérés comme des précipités. On les rencontre d'autant plus abondamment et plus souvent qu'on examine des animaux plus jeunes et surtout des nouveau-nés. — D'autre part, quand on étudie des coupes de cerveau d'embryon, embryon de lapin de vingt-deux jours, par exemple, on remarque que les cellules pyramidales présentent, à cette époque, des aspects bien différents. Les cellules les plus profondes possèdent des grains sur leurs dendrites et sur leur cylindre-axe ; les ramifications dendritiques sont au contraire peu développées et naissent au niveau des grains. Dans les couches les plus superficielles, on voit des grains disposés sur une même ligne, dirigée de la périphérie vers le centre, et unis entre eux : le grain central est le plus volumineux, il s'en échappe le plus souvent un cylindre-axe vers la profondeur ; lorsqu'il n'est pas apparent dans la

préparation, c'est que l'imprégnation est incomplète, puisque l'embryologie nous apprend que le cylindre-axe apparaît avant les dendrites. Ceci permet de conclure :

1° Que les cellules à grains, que l'on trouve chez les animaux nouveau-nés, sont des éléments incomplètement développés : il est à remarquer du reste que les dendrites appartenant à ces cellules n'ont jamais une très grande étendue ;

2° Que les éléments représentés par les grains jouent un grand rôle dans le développement des dendrites et de leurs ramifications.

Il n'est pas encore possible d'expliquer l'origine des grains, mais il est difficile de supposer qu'ils soient au début des organes indépendants : en effet, s'ils s'unissaient les uns aux autres pour former les dendrites, il serait étrange que leurs ramifications ne s'anastomosassent pas avec les dendrites d'autres cellules ; or, ces anastomoses n'ont jamais été vues par les histologistes qui ont employé cette méthode.

Les cylindres-axes présentent également des grains chez les embryons et surtout au point d'origine des collatérales.

Sur les mêmes préparations, les cellules épendymaires s'étendent d'un point de l'écorce à l'autre ou des ventricules à l'écorce, elles semblent disposées comme de vraies travées directrices.

ANATOMIE DU SYSTÈME NERVEUX

Contribution à l'étude expérimentale dee déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiquee dee noyaux de la III[e] et de la VI[e] paire. *Société de biologie*, 1896.

Nous avons démontré, par des recherches expérimentales sur le cobaye et sur le lapin, l'existence de fibres qui, issues du noyau de Deiters et du noyau de la VI[e] paire, traversent le raphé de la protubérance à ce niveau, montent dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé et se terminent dans le noyau de la III[e] paire de ce côté (origine du nerf du droit interne).

L'entre-croisement des fibres d'association ne se fait donc pas au niveau du noyau du moteur oculaire commun, contrairement à l'opi-

nion de Mathias Duval et Laborde, mais au niveau de la protubérance.

Quoique ces animaux n'aient pas dans la vision binoculaire des mouvements associés comparables à ceux de l'homme, l'existence des fibres vestibulaires de second ordre (fibres du noyau de Deiters) dans le faisceau longitudinal postérieur rend compte de la production des mouvements compensateurs et associés des yeux, quand la tête et le corps changent de position d'équilibre. L'existence de fibres provenant du noyau de la VI[e] paire et appartenant au même faisceau explique aussi la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée.

Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de biologie*, 1896, et *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1896.

L'étude des dégénérescences secondaires de la pyramide par la méthode de Marchi nous a révélé les particularités suivantes :

1° Au niveau de l'entre-croisement pyramidal, en outre de la division de la pyramide en faisceau pyramidal direct et en faisceau pyramidal croisé, on distingue un groupe de fibres relativement petit par comparaison avec les deux groupes précédents (*fibres pyramidales homolatérales*), fibres qui traversent la substance grise pour se rendre dans le cordon latéral du même côté que la pyramide dégénérée. Ces fibres ont pu être suivies jusqu'à la hauteur de la 4[e] racine sacrée. Ces fibres pyramidales homolatérales n'avaient pas été jusqu'ici décrites chez l'homme. Il faut en tenir compte dans la pathogénie de la parésie plus ou moins accusée des membres du côté sain chez les hémiplégiques, décrite il y a longtemps par Brown-Séquard, ainsi que de l'exagération des réflexes et de la contracture latente ou permanente du membre inférieur sain que l'on observe assez souvent chez ces malades. Il faut également en tenir compte pour expliquer la sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés, rencontrée dans certaines scléroses médullaires descendantes, consécutives à la lésion d'un seul hémisphère (Pitres);

2° Les fibres du faisceau pyramidal croisé ont pu être suivies jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du *filum terminale* : au niveau

de la 4e racine sacrée, ces fibres ne forment plus un faisceau distinct dans le cordon latéral et elles occupent une situation de plus en plus périphérique ;

3° Les fibres du faisceau pyramidal direct ou de Türck ont pu être très nettement retrouvées jusqu'au niveau de l'origine de la 6e racine sacrée ; au niveau de la 4e racine sacrée, le faisceau est réduit à quelques fibres siégeant à la partie interne et postérieure du cordon antérieur.

Contribution à l'étude du trajet intramédullairs des racines postérieures dans la région cervicale et dorsals supérieure, de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de biologie*, 1896.

La paralysie reconnaît pour cause une lésion très localisée, *exclusivement radiculaire*, à savoir : une atrophie de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale gauche, consécutive à une infiltration gommeuse siégeant au niveau du trou méningé. Cliniquement il existait à gauche une paralysie avec atrophie très accusée des éminences thénar, hypothénar des interrosseux. Les fléchisseurs de la main étaient également très affaiblis. En outre, il existait sur le bord interne du membre supérieur gauche une bande d'anesthésie répondant à la distribution périphérique de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale. L'examen histologique des lésions, pratiqué sur coupes sériées (méthode de Marchi),nous a permis de vérifier sur l'homme adulte que chaque racine postérieure se divise, en pénétrant dans la moelle, en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante; celle-ci, signalée chez l'animal et chez l'embryon, n'avait pas encore été démontrée d'une façon définitive chez l'homme. Notre cas démontre en outre que la *zone cornu commissurale* de la région cervicale contient de nombreuses fibres *d'origine radiculaire*.

Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulés du bulbe. *Société de biologie*, 1898.

Si l'on compare les dégénérescences de la moelle à la suite d'une

dégénérescence totale de la pyramide et celles qu'on observe après une lésion transverse de la région cervicale, on est frappé par la plus grande surface qu'occupent, dans le dernier cas et au-dessous de la lésion, les zones dégénérées dans le faisceau antéro-latéral. Cela n'a pas lieu de nous surprendre, si nous réfléchissons que ce faisceau contient, outre les fibres pyramidales, des fibres qui prennent leur origine dans le cervelet et le noyau de Deiters; l'intensité de la dégénérescence nous est encore expliquée par la présence, dans le faisceau antéro-latéral, de fibres qui ne sont que la continuation des faisceaux de la substance réticulée du bulbe *et du faisceau longitudinal postérieur.* Nous avons pu suivre ce dernier contingent dans la moelle, à la suite d'une section expérimentale du faisceau longitudinal postérieur chez le chien. Les fibres dégénérées, très faciles à suivre par la méthode de Marchi, s'arborisent autour des cellules des cornes antérieures.

Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle.
Journal de physiologie et de pathologie générale, 1899.

Pendant longtemps on n'a tenu compte dans l'interprétation de certains phénomènes physiologiques et pathologiques que des rapports de la moelle avec l'écorce cérébrale : ceux de la moelle avec les autres centres du bulbe, de la protubérance ou du mésencéphale étaient laissés dans l'ombre ou même ignorés.

En étudiant les dégénérescences secondaires aux lésions transverses expérimentales de la moelle au niveau de la I[e] paire cervicale, les dégénérescences secondaires aux lésions expérimentales du cervelet et du bulbe, nous avons pu affirmer, en outre du faisceau cérébelleux dont nous avions déjà contribué à démontrer l'existence et le trajet, l'existence dans la moelle de fibres d'origine mésencéphalique dont les unes se placent en avant du faisceau pyramidal croisé, c'est le *faisceau triangulaire prépyramidal* qui, d'après la plupart des auteurs, prendrait son origine dans le noyau rouge ; les autres occupent le faisceau antérolatéral et naissent sans doute dans la substance réticulée du bulbe et de la protubérance, ou même dans le tubercule quadrijumeau antérieur.

Ces faits, sur lesquels nous avons été l'un des premiers à attirer l'attention, après avoir contribué à les établir, nous semblent avoir une

très grande importance dans les problèmes de physiologie normale et pathologique de la moelle épinière.

Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulboprotubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helweg. *Société de neurologie*, 1903.

Ces recherches ont été faites sur le névraxe d'un individu atteint d'hémiplégie alterne : paralysie des membres du côté opposé à la lésion, paralysie faciale du même côté et déviation conjuguée des yeux, telle que l'œil droit regarde en dehors et l'œil gauche en dedans.

La lésion, qui était un foyer hémorragique, avait presque complètement sectionné la calotte protubérantielle à gauche à la limite supérieure du noyau de la VIe paire.

Le faisceau longitudinal postérieur gauche (côté de la lésion) était complètement dégénéré au-dessus du foyer, et cette dégénérescence put être suivie sur toute la hauteur de la calotte jusqu'au niveau des noyaux de la IVe et de la IIIe paires. La lésion était située trop haut pour faire dégénérer le faisceau longitudinal postérieur homolatéral au-dessous de la lésion, et le faisceau longitudinal postérieur controlatéral au-dessus de la lésion.

En outre, nous avons vérifié une fois de plus que le faisceau de la calotte est surtout constitué par des fibres descendantes, que ces fibres se terminent dans l'olive et que, vraisemblablement, quelques-unes entrent plus bas dans la constitution du faisceau de Helweg.

La dégénérescence du faisceau central de la calotte est susceptible de produire une altération secondaire de l'olive : hypertrophie apparente et atrophie cellulaire ; celle-ci entraîne à son tour la dégénérescence secondaire du corps restiforme croisé et du cervelet : il existe entre le faisceau central de la calotte, l'olive bulbaire et le corps restiforme de telles connexions qu'ils constituent un véritable système anatomique.

PATHOLOGIE

(PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — PATHOLOGIE HUMAINE)

ENCÉPHALE

Un cas de paralysie bulbaire asthénique, suivi d'autopsie (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Congrès de médecine*, 1900, et *Revue neurologique*, 1901.

Au point de vue clinique, l'affection dont notre malade était atteinte rentre incontestablement dans le cadre de la paralysie bulbaire asthénique ; elle en possède tous les caractères : l'ophtalmoplégie externe, la parésie faciale, la parésie de la langue, du larynx, du voile du palais, l'épuisement rapide des muscles, l'absence d'atrophie musculaire, les résultats négatifs de l'examen électrique.

Anatomiquement, cette observation diffère sensiblement des résultats obtenus jusqu'ici par les lésions observées au niveau de l'écorce cérébrale et sur le trajet des fibres pyramidales, par la dégénérescence graisseuse des muscles de la langue et du larynx.

Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de neurologie*, 1900.

Il nous a semblé intéressant de publier l'observation qui fait le sujet de cette communication, en raison de l'examen anatomique sur coupes sériées du cerveau, de l'isthme de l'encéphale, du bulbe et de la moelle, auquel elle a donné lieu. Dans ce cas, le siège de la lésion dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne

explique la prédominance des troubles de la motilité au membre supérieur.

Cette observation démontre la nécessité de faire des examens ana-

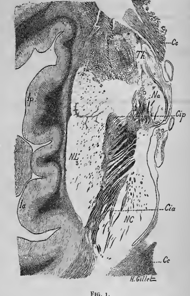


Fig. 1.

Cc, Circonvolution du corps calleux, — *Cia*, Segment antérieur de la capsule interne ; — *Cip*, Segment postérieur de la capsule interne ; — *Ia*, Insula antérieur ; — *Ip*, Insula postérieur ; — *Na*, Noyau antérieur du thalamus ; — *NC*, Tête du noyau cardé ; — NL^3, Putamen ; — *Th*, Thalamus (couche optique).

tomiques en coupes sériées. La lésion, qui à un simple examen macroscopique semblait localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, intéressait en outre la capsule interne, la couche optique, les fibres lenticulothalamiques et une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau coudé. On ne pour-

rait donc s'appuyer sur une pareille observation pour localiser dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne le siége de l'hémiathétose et il faut attendre le résultat d'autres autopsies détaillées pour être fixé sur la part qu'il faut accorder à l'interruption des fibres capsulaires et à la lésion des noyaux gris centraux dans la pathogénie de l'hémiathétose. Sur notre conseil et sous notre direction, le docteur Jean Perietzeanu a utilisé cette observation et d'autres observations cliniques qui lui ont été fournies par le professeur Dejerine, et il en a fait le sujet de sa thèse (*Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'hémiathétose*, Paris, 1900).

Les altérations des cordons postérieurs dans les tumeurs de l'encéphale (en collaboration avec M. Pierre Loew). *Société de biologie*, 1901.

Dans un premier cas on pouvait mettre les altérations des cordons postérieurs sur le compte d'une lésion radiculaire soit primitive, par excès de tension du liquide céphalo-rachidien, soit secondaire à une métastase (sur une racine la constatation d'un foyer néoplasique était très nette). Dans un autre cas, en raison de l'envahissement secondaire de la moelle par la tumeur, il est difficile de savoir la part qu'il faut faire aux métastases médullaires, à la dégénérescence rétrograde, aux troubles circulatoires et à l'œdème, à la compression possible des racines postérieures, à leur pénétration dans la moelle. Dans les deux cas, par leur topographie et leur répartition, les dégénérations ne présentaient pas les caractères des dégénérescences wallériennes.

Un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique suivi d'autopsie. *Société de neurologie*, 1901.

L'intérêt de cette observation réside : 1° dans la multiplicité des lésions, véritable éruption gommeuse sur le système nerveux ; 2° sur l'existence de la paralysie alterne, réalisée ici par une double lésion, siégeant d'une part sur le trajet intracranien du moteur oculaire commun, d'autre part sur le trajet de la voie pyramidale (capsule interne, pédoncule cérébral) ; la marche des accidents et la coexistence d'une

amaurose complète de l'œil gauche laissaient d'ailleurs supposer qu'il devait exister plusieurs lésions.

Travaux sur l'aphasie.

Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (en collaboration avec M. J.-Ch. Roux). *Société de biologie*, 1895.

La note présente est l'exposé d'une étude méthodique de la lecture chez des malades atteintes d'aphasie motrice.

Cette étude a porté sur 17 malades du service de notre maître, M. le professeur Dejerine (à l'hospice de la Salpêtrière), ces 17 malades sont atteintes d'aphasie motrice corticale.

Les troubles de la lecture (et il s'agit, bien entendu, de la compréhension de la lecture et non de la lecture à haute voix) existent chez presque tous les aphasiques moteurs au début de leur aphasie et pendant une période variable. A une époque plus ou moins reculée du début de l'aphasie, le malade comprend bien tout ce qu'il lit, et s'il est complètement guéri de son aphasie, il lit à haute voix correctement. Malgré l'intégrité apparente de la lecture, il en existe néanmoins des modifications qui peuvent se présenter avec des intensités très différentes, mais suivant une loi qui est presque toujours la même. Ce sont là *les troubles latents de la lecture*.

Aussi, pour les mettre en lumière, l'observation simple ne suffit pas, il faut les provoquer.

Le mot peut être considéré comme un élément simple, comme un dessin, ou comme un composé, et ce composé est une association de lettres ou de syllabes. C'est donc en modifiant le dessin du mot ou l'agencement de ses lettres et de ses syllabes qu'on peut saisir les altérations de la lecture.

1° Le mot sera écrit *verticalement* :

F
E
N
Ê
T
R
E

2° Le mot sera écrit en *syllabes* séparées :

FE NÊ TRE

3° Le mot sera écrit en *lettres séparées* :

F E N Ê T R E

L'expérience peut être poussée encore plus loin. Si le mot étant écrit horizontalement, les lettres sont suffisamment écartées pour que deux lettres qui se succèdent ne puissent être vues en même temps, il ne s'agit plns seulement d'une lecture du mot, mais d'une recomposition, d'une synthèse. Celui qui pourra recomposer tous les mots avec les éléments ainsi fournis sera capable d'évoquer spontanément l'image du mot. Cette expérience se fait très facilement en présentant successivement les lettres au malade : c'est la lecture par lettres isolées.

Pour rendre l'étude plus simple, nous nous sommes toujours servis des mêmes mots, de *substantifs usuels*, parce que, un certain nombre de nos malades ne pouvant parler, il était nécessaire que la malade pût nous montrer ou nous faire comprendre par un geste l'objet correspondant au mot qu'elle avait lu. Pour la rendre plus démonstrative, nous avons répété l'expérience chez des sujets sains et même chez des malades susceptibles de présenter des troubles de la lecture, tels certains neurasthéniques : les résultats négatifs observés dans ces deux cas ne donnent que plus de valeur aux résultats que nous exposons maintenant.

I. *Lecture par lettres isolées.* — Sur 17 malades pouvant lire tous les mots écrits horizontalement, tels qu'ils sont imprimés dans les livres, 2 peuvent être considérées comme lisant tous les mots par lettres isolées, 2 autres lisent un grand nombre de mots, mais l'une ne lit bien que les monosyllabes, la plupart des disyllabes : les mots de trois syl-

labes et au-dessus ne sont pas recomposés ; l'autre lit bien les monosyllabes et les disyllabes, mais s'il s'agit de trisyllabes et de polysyllabes, elle dit un mot pour un autre, *tablier* pour *tabouret*, *camisole* pour *mademoiselle*.

Chez toutes les autres malades, bien qu'elles se souviennent de toutes les lettres qu'elles ont lues isolément, il y a impossibilité presque absolue de recomposer le mot, sauf pour quelques monosyllabes à une seule voyelle ; en effet, les monosyllabes à diphtongue, tels que *eau*, *oui*, *oie*, *ail*, sont très rarement reconnus. Nous avons remarqué le même fait pour les deux malades précédentes, les disyllabes à diphtongue étaient plus difficilement compris ; ainsi, *chaise* était prononcée ou comprise presqu'invariablement *chemise* ; *oiseau* n'est pas reconnu.

Une étude comparative de cette expérience et de l'écriture nous a très nettement démontré que nos deux premières malades, qui sont complètement guéries de leur aphasie, et qui font bien la synthèse du mot, écrivent aussi très facilement et très correctement ; la troisième écrit un grand nombre de mots spontanément, mais les phrases sont courtes et son répertoire très restreint ; la quatrième écrit un grand nombre de mots, mais en altérant leur texture : elle saute des syllabes; elle écrit le mot comme elle le recompose par lettres isolées.

Toutes les autres malades n'écrivent pas ou n'écrivent qu'un nombre de mots si restreint qu'elles peuvent être considérées comme agraphiques.

Ceci est en accord parfait avec les expériences faites par notre collègue Miraillé et démontre une fois de plus, ainsi que l'a indiqué le professeur Dejerine, le rapport étroit qui existe, chez l'aphasique moteur, entre l'agraphie d'une part et le défaut d'évocation spontanée de l'image visuelle d'autre part.

II. *Lecture du mot imprimé verticalement ; — lecture du mot parsyllabes séparées* ; — *lecture du mot par lettres séparées.* — Sur 17 malades, 10 lisent le mot écrit sous toutes ses formes ; dans ce groupe sont naturellement comprises les 2 malades qui recomposent le mot.

4 lisent le mot écrit en syllabes, mais éprouvent une grande difficulté à le lire verticalement ou en lettres séparées (le plus souvent, c'est même une impossibilité absolue).

3 enfin ne peuvent lire le mot que sous sa forme habituelle, elles ne peuvent le lire s'il est écrit verticalement, en lettres séparées ou en syllabes.

La lecture du mot ainsi transformé présente quelques détails intéressants :

Un mot, quelle que soit sa transformation, peut être lu par un sujet sain ; au contraire, chez ces malades, il est toujours lu très lentement ; ce n'est quelquefois qu'au bout de vingt, quarante ou soixante secondes que le mot est écrit ou prononcé ; aussi, la fatigue survient-elle très vite chez elles ; les expériences doivent donc être courtes et répétées, sinon on risquerait de fausser les résultats, en mettant sur le compte d'un trouble de la mémoire ou de la lecture ce qui relève de la fatigue.

Il est encore curieux de voir une malade, qui ne peut pas lire un mot en lettres isolées, le lire, au contraire, quelques instants ou quelques jours après, quand on le lui présente en syllabes séparées ; celles qui lisent bien sous toutes les formes, lisent aussi beaucoup plus lentement, syllabes par syllabes, et beaucoup ne comprennent même le mot qu'après l'avoir prononcé, elles sont surprises d'avoir lu un mot ayant une signification réelle. En résumé :

1° Les troubles de la lecture qui sont, pour ainsi dire, constants chez les aphasiques moteurs corticaux, disparaissent lentement, mais laissent encore à une époque très reculée des traces, qu'il est possible de mettre en lumière ;

2° L'aphasique moteur cortical qui commence à lire, recouvre successivement :

1° Le dessin du mot ;

2° L'association des syllabes qui forment le mot ;

3° L'association des lettres qui forment la syllabe ou le mot ;

Ils récupèrent, en un mot, la lecture dans un ordre chronologique absolument inverse de celui suivant lequel l'enfant apprend à lire.

Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca) (en collaboration avec M. J.-Ch. Roux). *Société de biologie*, 1895.

Les psychologues et les cliniciens qui se sont occupés de l'aphasie

ont admis trois espèces d'images verbales dans leur conception du langage intérieur : images verbales auditives ; images verbales motrices ; images verbales visuelles.

Les recherches de MM. Dejerine et Mirallié ont montré le défaut d'évocation des images visuelles verbales chez ces aphasiques moteurs corticaux et le rapport étroit qui existe entre ce défaut d'évocation et l'agraphie. Dans la précédente communication, nous avons appuyé ces conclusions par de nouvelles recherches sur les troubles de la lecture mentale.

Mais quand on présente un objet à ces malades, comment se représentent-ils le nom de cet objet dans leur langage intérieur, en un mot que devient l'évocation spontanée de l'image auditive ? Lichtheim a répondu à cette question par une expérience, sinon probante, du moins originale : « Il demande au malade de lui indiquer le nombre de syllabes du mot correspondant à un objet qu'il lui montre. Quand le malade est en possession de ses images auditives, il peut le faire même s'il ne lui reste que très peu d'intelligence. Cette expérience est malheureusement susceptible d'autres interprétations ; ainsi le professeur Dejerine appliquant cette expérience aux aphasies motrices sous-corticales et constatant que le malade peut toujours indiquer le nombre de syllabes, en conclut que les images motrices d'articulation sont conservées. Ce procédé ne serait donc pour lui qu'un moyen de rechercher la persistance des images motrices.

Aussi avons-nous imaginé un procédé pour étudier l'évocation spontanée des images auditives. Le voici en quelques mots :

1° Nous montrons au sujet un objet usuel (vêtements, partie du corps, etc.) dont le nom contienne plusieurs syllabes : les objets choisis ne doivent avoir qu'une désignation.

2° Nous prononçons aussitôt plusieurs syllabes parmi lesquelles se trouve soit la première syllabe du nom de l'objet, soit la dernière, soit la syllabe intermédiaire. Chez les sujets normaux toutes les syllabes sont reconnues et sans hésitation. Il en est de même chez les individus privés de la parole mais non aphasiques, les pseudo-bulbaires par exemple.

Voici maintenant le résultat de nos expériences chez les aphasiques. Nos recherches ont porté sur sept aphasiques moteurs ne parlant pas ou n'ayant récupéré que quelques mots : chez tous ces malades, la

première syllabe est assez souvent reconnue ; mais la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne sont jamais reconnues.

Ce fait prouve que la malade n'évoquait pas l'image auditive du nom de l'objet, sinon elle eut reconnu la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire. Dans le cas où la première syllabe a été reconnue, il faut admettre qu'à elle seule elle peut évoquer l'image auditive verbale. Au reste, dans ce cas, il s'agit presque toujours de mots à deux syllabes.

Cette absence des images auditives chez les aphasiques avait déjà été soupçonnée par Trousseau. « Les aphasiques ne parlent pas, disait-il, parce qu'ils ne se souviennent pas des mots qui expriment leur pensée. » Et plus loin : « L'aphasique a perdu tout à la fois, à un degré plus ou moins considérable, la mémoire des mots, la mémoire des actes à l'aide desquels on articule les mots et l'intelligence. »

Notre expérience confirme ces idées de Trousseau. Nous avons retrouvé le défaut d'évocation spontanée des images auditives chez tous les aphasiques moteurs que nous avons pu observer ; mais, bien qu'il semble que ce soit là un phénomène constant, nous ne prétendons pas qu'il soit toujours suffisant pour expliquer le mécanisme de l'aphasie motrice.

Essai sur la psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice (en collaboration avec M. J.-Ch. Roux). *Société de biologie*, 1895.

Dans la précédente communication nous avons établi le défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs. Quelle que soit l'importance de ce trouble, il ne saurait expliquer que le défaut de parole spontanée, mais non le défaut de parole répétée ou de lecture à haute voix.

Il existe donc une autre modification du langage intérieur qui explique ces divers symptômes de l'aphasie motrice. Nous avons imaginé une expérience que nous avons répétée sur trois malades du service de M. le professeur Dejerine, à l'hospice de la Salpêtrière : ces trois malades sont aphasiques, l'une depuis 3 ans, l'autre depuis 6 ans, la dernière depuis 15 ans ; elles ne peuvent prononcer spontanément que deux ou trois mots.

Voici quelle est cette expérience :

1° Nous nous assurons qu'elle ne peut répéter une syllabe ou un mot entendu ;

2° Nous prononçons en face de la malade et en fixant son attention sur les mouvements de nos lévres, une voyelle, ou une syllabe, ou un mot.

Quand la malade a bien suivi le mouvement de nos lèvres,elle peut, avec plus ou moins d'exactitude, répéter la syllabe ou le mot que nous avons articulé. Elle répète plus facilement certaines voyelles, *a*, *o*, et parmi les consonnes, les labiales, puis les dentales.

La prononciation est encore plus facile et plus parfaite quand on lui fait contrôler dans un miroir les mouvements de ses lévres et de sa langue. Pour certaines lettres, telles que l'*f*, l'*s*, l'*l*, le *ch*, l'emploi du miroir est indispensable.

Par conséquent, ce qui a disparu chez l'aphasique est bien moins la possibilité d'accomplir les mouvements d'articulation nécessaires pour prononcer une syllabe ou même un mot que la provocation de ce mouvement par l'image auditive verbale.

Il nous a paru intéressant de reehcreher le nombre de mots que nous pourrions faire prononcer à une aphasique, en employant systématiquement ce procédé. Ce n'est là, du reste, que la méthode habituellement employée pour l'éducation des sourds-muets.

Pour rendre cette expérience plus concluante nous avons choisi celle de nos malades qui était atteinte d'aphasie depuis 15 ans. Cette malade réalisait complétement le type de l'aphasie motrice :

Perte de la parole spontanée (elle ne disait que merci, Mathilde, Arthur, mais).

Perte de la parole répétée et de la lecture à haute voix.

Perte de l'écriture spontanée et de l'écriture sous dictée.

Conservation de la compréhension de la parole, de la faculté de copier, de la lecture mentale des mots usuels.

Dès le 14 octobre 1895, l'un de nous se mit à l'œuvre et fit l'expérience tous les jours. En une semaine, la malade répétait toutes les voyelles et les associations des consonnes avec les voyelles (ba, be, bi, bo, bu, etc.) ; toutes les syllabes commençant par *l* ne pouvaient être correctement prononcées.

Par ce même procédé, elle réussissait à répéter des mots.

Quand l'attention de la malade était fixée sur un objet usuel, la vue du mouvement de la première syllabe suffisait à elle seule pour provoquer l'articulation du mot tout entier. Bien plus, la malade, qui ne pouvait prononcer l'*l* au commencement d'une syllabe, pouvait le prononcer facilement au cours d'un mot usuel (pantalon). Enfin, il a suffi de faire répéter à la malade les deux ou trois premiers chiffres, pour qu'elle dise spontanément la série des chiffres jusqu'à 20, bien qu'on ne lui ai fait répéter auparavant aucun de ces chiffres séparément. (Nous avons observé le même fait sur la malade qui était aphasique depuis six ans.)

La répétition du nom des deux premiers mois de l'année et des deux premiers jours de la semaine a suffi également pour qu'elle évoquât spontanément la série des mois et des jours. Tout ceci démontre la persistance d'associations motrices créées avant le développement de l'aphasie et qui facilitaient chez cette aphasique la répétition des mots par la vue du mouvement.

Actuellement, la malade peut répéter presque tous les mots qu'elle entend, *sans avoir recours à la vue du mouvement*. Il s'est donc créé une association entre le mot entendu et la représentation visuelle du mouvement qu'il faudra faire pour reproduire ce mot, et même pour certains objets, dont le nombre augmente chaque jour, l'idée de la chose suffit à amener la prononciation du mot (parole spontanée).

Ce mode de rééducation n'a pas agi seulement chez notre aphasique sur le développement du langage ; il a influé parallèlement sur son état intellectuel. La fatigue, si marquée chez les aphasiques et qui survenait chez elle, au début, après quelques minutes, n'apparaissait au contraire, dans les derniers jours, qu'après une séance prolongée pendant une heure et même davantage. Il y a donc lieu d'espérer que notre procédé ne sera pas seulement, dans le cas actuel, un moyen d'étude, mais qu'il pourra contribuer aussi à la guérison de l'aphasie. Broca, Trousseau, Ramskill, Kussmaul et plus récemment Gutzman ont préconisé l'emploi d'exercices systématiques de la parole associés à des essais d'écriture de la main gauche ; mais aucun de ces auteurs n'a employé systématiquement la vue des mouvements des lèvres pour provoquer la répétition des mots.

Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux (en collaboration avec M. J.-Ch. Roux). *Société de biologie*, 1896.

Les aphasiques moteurs corticaux ont, au début de leur aphasie, des troubles profonds de la lecture mentale ; plus tard, cette alexie s'amende, disparaît parfois complètement, surtout lorsque la parole revient; et quand les malades sont guéris de leur aphasie, ils affirment que pendant six mois, un an, ou plus, ils comprenaient peu ou pas ce qu'ils essayaient de lire. Ces faits, connus depuis Trousseau, notre maître M. Dejerine et notre collègue Mirallié les ont bien mis en évidence, dans une statistique qui comprend tous les aphasiques moteurs corticaux du service du professeur Dejerine à la Salpêtrière.

Cette alexie des aphasiques moteurs corticaux présente quelques caractères spéciaux. Il est rare que l'aphasique moteur cortical soit complètement alexique. Il reconnaît le plus souvent son nom et son prénom, le nom de ses enfants, le nom des objets les plus usuels.

Ce sont là les premiers termes qu'un aphasique moteur peut comprendre dans un texte que l'on met sous ses yeux. Le nombre des mots usuels varie évidemment avec chaque malade; chez certains de nos malades, qui ont reçu une éducation plus complète, le nombre des mots usuels est plus considérable ; on pourrait même croire au premier abord que la lecture mentale est parfaite ; une malade que nous avons observée peut ainsi, en lisant la plupart des mots et en devinant le reste, comprendre un fait divers de journal, à peu près comme nous comprenons le sens d'une phrase dans une langue qui nous est peu familière, lorsque nous avons compris deux ou trois termes. On peut du reste vérifier que c'est bien par ce procédé que notre malade semblait comprendre une phrase qu'on lui donnait à lire dans un journal, car si on lui montrait ensuite les mots les moins usuels appartenant à cette phrase, elle ne pouvait en comprendre le sens ; on pouvait aussi remarquer, par un interrogatoire attentif, que certains détails lui avaient échappé complètement.

Cette alexie de l'aphasique moteur en voie de guérison (alexie incomplète où les mots usuels sont seuls reconnus) forme un type bien à part, et qui se sépare facilement de l'alexie de l'aphasique sensoriel ;

dans le cas de cécité verbale, en effet, l'alexie est plus complète, le malade ne comprend aucun mot, sauf son nom et pas toujours.

Les aphasiques du service du professeur Dejerine qui ont servi à nos recherches présentent ces troubles de la lecture. Ils lisent les mots usuels ; les mots non usuels ne sont pas compris par eux.

Pour déterminer le trouble du langage intérieur qui se traduit par cette alexie spéciale, voici l'expérience à laquelle nous avons eu recours : nous prenons, parmi les mots les plus usuels, un monosyllabe : pain, ciel, vin, etc., et nous l'écrivons en mettant les lettres dans le sens vertical et assez éloignées les unes des autres.

Le mot ainsi écrit est présenté au malade ; on s'est assuré tout d'abord que le malade peut lire les lettres de l'alphabet (quelques-uns peuvent nommer les lettres qu'on leur montre ; les autres n'ayant pas encore récupéré la parole peuvent néanmoins retrouver dans un jeu de cubes alphabétiques une lettre qu'on leur indique). Or, d'une façon constante, bien que le malade puisse reconnaître toutes les lettres du mot ainsi écrit, il ne peut arriver à le comprendre. Nous n'avons trouvé d'exceptions à cette règle que sur deux de nos malades, très améliorés de leur aphasie, et qui ont pu comprendre deux ou trois mots d'ordre courant (pain, vin), écrits sous cette forme.

Cette première partie de l'expérience a déjà été exposée dans une précédente communication. Mais, pour rendre l'expérience plus probante, nous nommons à haute voix les lettres du mot ainsi écrit, nous répétons plusieurs fois de suite ces lettres une à une jusqu'à ce que le malade les ait bien toutes dans son souvenir ; dans ce cas encore, le mot n'est pas compris. Parfois même, certains de nos malades qui ont recouvré plus complètement l'usage de la parole, répètent après nous les lettres une à une, et cela même ne leur est d'aucun secours pour comprendre le mot.

Et pourtant, si nous prenions les lettres et si nous les rapprochions l'une de l'autre, présentant le mot dans le sens horizontal et avec son aspect habituel, aussitôt il comprenait le mot, le reconnaissait, ou, s'il ne pouvait parler, nous indiquait par un geste qu'il avait compris.

De cette expérience, qui a été répétée plusieurs fois sur chaque malade et toujours avec le même résultat, il nous semble que l'on peut tirer les deux conclusions suivantes :

La première, que nous avions déjà indiquée, c'est que l'aphasique lit

bien les mots usuels, mais qu'il ne les lit que sous leur forme ordinaire ; il comprend les mots usuels comme il comprendrait un dessin.

La deuxième conclusion, c'est que le malade ne peut pas lire les mots usuels sous une forme inaccoutumée, parce que le mécanisme de l'épellation est très altéré chez lui.

En effet, tout individu normal, lorsqu'il a nommé les lettres qui forment une syllabe, prononce mécaniquement, pour ainsi dire, la syllabe qu'elles forment. L'épellation est devenue quelque chose de spontané et d'automatique. C'est un mécanisme qui a été créé à force de répétitions et d'exercices dans le cerveau plastique de l'enfant, et qui lui servira plus tard de clef pour lire tous les mots.

Après plusieurs années d'habitude, certains mots peuvent bien prendre une physionomie spéciale et être reconnus par leur aspect ; ce sont les mots lus le plus souvent, les plus usuels, mais pour la majorité des mots il faut encore recourir à l'épellation.

Or l'épellation est un mécanisme essentiellement moteur ; épeler, c'est réunir les différentes lettres d'une syllabe dans un son unique, par une seule articulation : le son *b* et le son *a* ne font *ba* que parce que nous le prononçons ainsi ; l'épellation n'est en somme qu'une suite d'associations motrices et auditivo-motrices.

On comprend donc comment, chez l'aphasique moteur, l'altération des images verbales motrices et de leurs associations avec les images auditives pourra retentir sur les phénomènes psychiques qui en dérivent directement.

La lecture des mots usuels est conservée parce que ces mots sont lus comme un dessin. Les mots non usuels ne sont pas lus, parce que, leur forme n'étant pas suffisamment connue pour constituer un dessin familier, ils doivent, pour être compris, être épelés et prononcés mentalement.

Ces expériences et cette théorie appelaient une vérification. Sur quatre aphasiques presque guéris et qui peuvent épeler, nous avons répété la même expérience, et dans ces quatre cas la lecture du mot écrit verticalement était possible ; les malades pouvaient également lire les mots non usuels.

Chez une malade atteinte d'aphasie motrice sous-corticale, la lecture par lettres séparées était parfaite parce que l'épellation mentale était conservée.

Nous nous sommes demandé si cette même altération de l'épellation ne pourrait expliquer les troubles de l'écriture constatés chez les aphasiques moteurs.

Dans son mémoire sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques moteurs, M. le professeur Dejerine reconnait deux grandes variétés d'agraphie.

Dans une première variété la malade ne peut pas tracer une seule lettre; ses efforts d'écriture n'aboutissent qu'à un gribouillage informe.

Dans une deuxième variété le malade forme bien les lettres, mais il ne peut pas les disposer dans l'ordre voulu.

De la première variété d'agraphie nous n'avons rien à dire. Il nous semble, au contraire, que les troubles de l'épellation peuvent expliquer la deuxième variété d'agraphie.

Nous avons trouvé trois malades qui peuvent être rangés dans la deuxième variété d'agraphie dont parle le professeur Dejerine ; chez ces trois malades l'épellation est absolument impossible.

Or, si nous disons à un de ces malades de nous écrire un mot que nous lui dictons, il ne peut y arriver ; il peut pourtant, sous notre dictée, écrire toutes les lettres qui composent ce mot. Or, décomposer un son, remonter du mot entendu aux lettres qui le forment, c'est en quelque sorte faire de l'épellation en sens inverse, et ce n'est que par une grande habitude de l'épellation que l'enfant peut reconnaître, dans un mot qu'on lui dit, les lettres qu'il faut écrire, c'est-à-dire les lettres qui, épelées ou prononcées, reproduiront ce mot. On conçoit donc que nos trois malades, qui ne savent plus épeler, ne savent pas non plus de quelles lettres se compose le mot écrit correspondant à un objet ou à un son quelconque (écriture spontanée et écriture sous dictée).

En résumé, les recherches que nous avons faites sur les troubles de la lecture et de l'écriture chez les aphasiques moteurs corticaux tendent à démontrer que ces troubles relèvent directement d'une altération, le plus souvent de la suppression de l'épellation mentale. Celle-ci, d'autre part, n'est que la conséquence des modifications survenues dans les associations des images auditives et des images motrices.

Essai sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale. *Société de biologie*, 1897

Nous avons employé la même méthode de rééducation de la parole chez une autre malade atteinte d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice corticale.

Le diagnostic d'*aphasie motrice corticale* pouvait être affirmé : en effet les troubles du langage étaient survenus à la suite d'une trépanation pratiquée au niveau de la circonvolution de Broca ; l'hémiplégie droite et l'aphasie apparurent en même temps qu'une hernie cérébrale volumineuse.

Nous avons commencé la rééducation cinq ans après le début de l'aphasie, qui était aussi complète qu'aux premiers jours.

Nous avons appris à la malade à répéter successivement, par la vue des mouvements de la langue et des lèvres, les voyelles, les syllabes simples (association d'une consonne et d'une voyelle) ; la malade articulait rapidement toutes les syllabes : elle réapprit ensuite, par la même méthode, l'épellation et la lecture des syllabes simples ; en même temps, elle fit des essais d'écriture. Lorsque les éléments du mot furent réacquis, elle apprit à répéter des mots d'une syllabe, puis de deux et de plusieurs syllabes, à lire des mots syllabés, à répéter des syllabes composées (association de deux consonnes et une voyelle). Au bout de six semaines, la rééducation fut terminée et la malade livrée à elle-même. Un an après le début de la rééducation, la malade répondait par mots correctement articulés et sans hésitation à toutes les questions qu'on lui posait, elle ne composait pas encore de grandes phrases, mais elle se faisait comprendre. Elle répétait bien des phrases très courtes; les phrases longues n'étaient répétées que partiellement. Elle lisait correctement à voix haute, en articulant nettement chaque syllabe. La lecture mentale s'était très améliorée. L'écriture spontanée et sous dictée ne s'était pas sensiblement améliorée, mais depuis un an la malade avait fait peu d'essais.

En résumé, sous l'influence de la rééducation, la parole est revenue en grande partie, les mots sont correctement articulés, chaque syllabe est bien détachée, aussi bien dans la parole spontanée que dans la lecture à haute voix. En présence de pareils résultats obtenus dans

un cas d'aphasie motrice corticale datant de cinq ans, il y a lieu de penser que le même traitement appliqué dès les premiers mois, chez les malades atteints d'aphasie motrice corticale, est suffisamment indiqué.

La surdité verbale (84 pages et 2 figures). *Journal la Parole*, 1900.

Dans ce travail, nous avons repris l'étude des troubles de l'audition verbale dans les diverses formes de l'aphasie et particulièrement dans l'aphasie sensorielle, la surdité verbale pure d'origine cérébrale, la surdité verbale pure d'origine labyrinthique, la surdité verbale hystérique.

A notre connaissance, *les troubles de l'audition verbale au cours de l'aphasie motrice* y ont été signalés pour la première fois.

Il y a lieu de distinguer deux formes de l'aphasie motrice : l'aphasie motrice corticale et l'aphasie motrice sous-corticale ; ou mieux, l'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur et l'aphasie motrice pure.

Dans l'aphasie motrice pure il n'existe pas trace de surdité verbale, le malade comprend tout ce qu'on lui dit, voire même de longues phrases, la mémoire est conservée : il retient bien tout ce qu'il entend.

Dans l'aphasie motrice corticale ou avec altérations du langage intérieur, l'audition verbale est toujours altérée, mais la surdité des mots ne présente ni l'intensité ni les caractères que l'on rencontre dans l'aphasie sensorielle.

Ici la surdité verbale est beaucoup plus une surdité de phrases qu'une surdité de mots. Chaque mot entendu isolément est bien compris, des phrases très courtes également; mais quand on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, et que les phrases s'enchaînent rapidement les unes aux autres, il ne retient que quelques mots à l'aide desquels il croit deviner l'ensemble de la conversation ; le plus souvent il fait erreur, et, pour s'en assurer, il suffit de lui prescrire un ordre un peu compliqué : il n'est pas ou est mal exécuté; ou de lui poser une question un peu longue : sa physionomie et ses gestes expriment bien qu'il n'en a pas saisi le sens. Il compren-

drait bien tous les mots prononcés isolément, ou des lambeaux de phrase articulés très lentement ; il lui faut déjà cependant un certain temps pour en reconnaître le sens exact ; il n'y a rien d'étonnant alors qu'il ne puisse comprendre des phrases d'une certaine longueur, puisqu'au moment où les derniers mots sont prononcés son attention est encore appliquée à la compréhension des précédents. Il existe par conséquent chez les aphasiques moteurs corticaux des *troubles latents de l'audition mentale*, de même qu'il existe aussi chez eux des troubles latents de la lecture mentale.

Nous avons également exposé, avec observations à l'appui, que chez ces mêmes malades les troubles de l'audition verbale sont toujours plus accusés pour les langues étrangéres que pour la langue usuelle, qui est le plus souvent aussi la langue maternelle.

Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de neurologie*, 1902.

CERVELET

Sur un cas d'extirpation partielle du cervelet sur le chat. Dégénérescences secondaires. *Société de biologie*, 1895.

Nous avons démontré dans ce cas l'existence d'un *faisceau cérébelleux descendant*, déjà signalé par Marchi. En réalité, il ne s'agit pas d'un faisceau distinct mais de fibres situées dans le faisceau antéro-latéral en avant et un peu en dehors de la corne antérieure. Le faisceau fondamental antérieur de la moelle était faiblement dégénéré. La destruction de la moitié de l'hémisphère droit du cervelet avait eu encore pour conséquences une dégénérescence marquée du pédoncule cérébelleux supérieur du même côté, et du côté opposé la dégénérescence d'un *faisceau en croissant* recouvrant le pédoncule cérébelleux supérieur, alors que du côté de la lésion il existe à peine quelques corps granuleux dans ce faisceau.

Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis (noyau du toit). Dégénérescences secondaires. *Société de biologie*, 1896.

Dans cette expérience, nous avons pu, par une lésion localisée exactement au niveau du toit et de la partie correspondante du vermis, produire des troubles très nets de l'équilibration.

L'ensemble symptomatique était le suivant : titubation, tendance légère au recul, extension tonique de la tête et des pattes antérieures, ataxie légère des pattes postérieures, réflectivité exagérée, fixité du regard, état somniforme, émaciation.

En étudiant le névraxe de cet animal sur des coupes sériées, nous avons pu démontrer qu'il existe des rapports intimes entre le noyau du toit et les noyaux de Deiters des deux côtés ; mais les fibres qui unissent le noyau du toit au noyau de Deiters du même côté sont les plus nombreuses.

Lésion sous-corticale du cervelet déterminée expérimentalement sur le chat. Dégénérescences secondaires. *Société de biologie*, 1896.

Dans cette expérience nous avons de nouveau insisté sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions partielles du cervelet. Celles-ci ont été étudiées sur des *coupes sériées* du névraxe. Nous avons pu vérifier une fois de plus les rapports anatomiques entre le cervelet, le faisceau longitudinal postérieur, la substance réticulée de la protubérance et du bulbe ; nous y reviendrons plus loin.

La section des stries acoustiques a eu pour conséquences la dégénérescence des fibres arciformes de la protubérance, du ruban de Reil latéral croisé, du noyau du ruban de Reil latéral et du tubercule quadrijumeau postérieur croisé.

Le faisceau cérébelleux descendant. *Société de biologie*, 1897.

Dans ce travail nous avons définitivement établi le trajet du faisceau cérébelleux descendant.

Marchi a décrit, le premier, une dégénérescence descendante dans la moelle, consécutive aux lésions du cervelet : les fibres dégénérées suivraient la voie du pédoncule cérébelleux moyen, puis du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reil médian ; il n'a pu préciser l'origine de ce faisceau dans le cervelet. Biedl et Bazilewsky ont observé une semblable dégénérescence après section du corps restiforme à sa sortie du cervelet : ces auteurs admettent, avec Marchi, l'existence des fibres cérébelleuses descendantes, tandis qu'elle est niée par Ferrier et Turner ; Russell admet l'existence de quelques fibres descendantes isolées dans la région antéro-latérale de la moelle cervicale.

Les résultats que nous apportons sur cette question ont été obtenus par l'examen anatomique en coupes sériées du névraxe de cinq chiens et de cinq chats ayant subi des extirpations du cervelet à différents degrés et ayant survécu de deux à six semaines. Les dégénérescences secondaires ont été étudiées par la méthode de Marchi.

Les lésions limitées soit à l'écorce des hémisphères, soit au vermis (noyau du toit y compris), ne déterminent pas de dégénérescence nette dans la région antéro-latérale de la moelle. Ce n'est qu'à la suite de lésions profondes des hémisphères cérébelleux que cette région dégénère, lorsque le corps rhomboïde ou noyau dentelé a été intéressé. La dégénérescence a lieu du même côté que la lésion. Il faut s'assurer que seul le cervelet a été enlevé et que les parties voisines n'ont pas été atteintes : il arrive fréquemment que le noyau de Deiters ou les stries acoustiques, au moment où elles contournent le corps restiforme, aient été sectionnées ; dans ce cas, les dégénérescences médullaires sont plus marquées.

Les fibres dégénérées traversent le noyau de Deiters, les unes en longeant le plancher du 4e ventricule, les autres dans l'espace compris entre le plancher du 4e ventricule et le corps restiforme ; elles ne constituent pas de faisceau distinct. Elles se dirigent en avant et en dedans, passent par-dessus le nerf facial et entre ses fibres, et se coudent ensuite dans la protubérance pour se diriger en bas ; elles occupent alors une partie de la substance réticulée limitée en avant par l'olive supérieure, puis le noyau du facial, et en arrière par le genou du facial. Plus bas, ces fibres sont situées plus en avant (en arrière du noyau du facial) ; une très petite portion reste en arrière (immédiate-

ment en avant du genou du facial, puis du noyau triangulaire de l'acoustique); elles forment ainsi une zone antérieure et une zone postérieure; au niveau du bulbe, la zone antérieure est comprise entre l'olive inférieure et le noyau antéro-latéral du bulbe; la zone postérieure en avant du noyau de l'hypoglosse. Lorsque l'olive inférieure a disparu, les fibres de la zone antérieure s'étalent de plus en plus à la périphérie de la moelle; les plus internes, ainsi que la zone postérieure, s'introduisent dans le faisceau fondamental antérieur. Au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, la zone de dégénérescence occupe le cordon antéro-latéral de la moelle, les fibres sont éparses, elles ne sont rapprochées qu'à leur limite externe où elles forment un petit croissant, dirigé obliquement d'arrière en avant et affleurant la surface de la moelle par son extrémité antérieure; en arrière il n'atteint pas le faisceau cérébelleux direct, ni le faisceau pyramidal; les fibres dégénérées y sont assez tassées pour qu'on leur donne le nom de faisceau. Dans la région cervicale inférieure, les fibres sont moins tassées et dispersées; dans le cordon antéro-latéral, elles se rapprochent davantage de la périphérie. Elles s'épuisent surtout dans la région dorsale, mais elles existent encore en petit nombre dans la région lombaire, surtout dans le faisceau fondamental antérieur.

Ces fibres se terminent dans les cornes antérieures de la moelle, autour des cellules ganglionnaires.

Sur les fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur les faisceaux cérébelleux ascendants. *Société de biologie*, 1897.

Pour étudier le trajet des fibres qui se rendent directement de la moelle au cervelet, nous avons pratiqué sur le chat l'hémisection de la moelle au-dessus de la IIe paire cervicale.

Nous avons sacrifié l'animal 15 jours après l'opération et nous avons ensuite étudié le névraxe sur des coupes sériées colorées par la méthode de Marchi.

Nous avons pu ainsi établir qu'un certain nombre de fibres des cordons postérieurs contournent le noyau de Monakow pour monter dans le corps restiforme, où elles se confondent avec les *fibres du faisceau cérébelleux direct*.

Les fibres réunies des faisceaux postérieurs et du faisceau cérébelleux direct pénètrent dans le cervelet, les uns en avant, les autres en arrière des noyaux dentelés; ils croisent la ligne médiane et vont se terminer pour la plupart dans le vermis supérieur et antérieur du côté opposé; mais de ces fibres on en voit très nettement un assez grand nombre se détacher perpendiculairement au précédent trajet et se diriger vers le vermis supérieur et postérieur soit du même côté, soit du côté opposé.

Les fibres du *faisceau de Gowers* ne se terminent pas toutes dans le cervelet. Au niveau du noyau antéro-latéral du bulbe, elles se divisent en deux plans: un périphérique et un central, disposés en dehors et en dedans du noyau. Un assez grand nombre de fibres appartenant surtout au plan central se terminent dans ce noyau. D'abord en contiguïté par son extrémité postérieure avec le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, déjà amoindri, vient ensuite à la périphérie du bulbe, séparé du corps restiforme par la racine descendante du trijumeau. Situé ensuite entre le nerf facial et l'olive supérieure, segmenté par les fibres du corps trapézoïde, il ne s'incline vers le cervelet qu'après l'émergence du trijumeau. Il passe au-dessus de cette racine et longe le bord externe de la protubérance. Il contourne le pédoncule cérébelleux supérieur de telle sorte qu'il pénètre dans le cervelet sur son bord interne. Les fibres se terminent dans le vermis supérieur et antérieur du côté opposé, mais au-dessous des fibres du faisceau cérébelleux direct et du faisceau postérieur. On peut suivre les fibres dégénérées assez bas en avant et entre les noyaux du toit: un certain nombre se terminent dans le vermis antérieur et inférieur.

Nous avons encore pu démontrer dans ce cas qu'il existe un certain nombre de fibres qui remontent de la moelle jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur, ce qui avait été déjà entrevu par Edinger.

Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. Thèse de doctorat 1897, couronnée par l'Institut (Académie des sciences. Prix Lallemand, 1898).

Ce travail, exécuté dans le laboratoire du professeur Dejerine, a eu pour but d'étudier les fonctions du cervelet, en se basant sur la double

méthode anatomo-physiologique et anatomo-clinique. Il est donc le résultat de trois ordres de recherches : anatomiques, cliniques, physiologiques.

Les recherches antérieures sur les fonctions du cervelet avaient abouti à deux conceptions principales : 1° Le cervelet est un centre de renfort et d'énergie pour tous les mouvements (Luciani). 2° Le cervelet préside à la coordination de certains groupes musculaires, appliquée au maintien de l'équilibre.

Quelques auteurs avaient cherché à résoudre cette question en rapprochant les données de l'anatomie et de la physiologie. Cette méthode ne pouvait avoir chances de succès que dans ces dernières années grâce aux progrès rapides de l'anatomie du système nerveux. Par contre les physiologistes contemporains avaient insuffisamment serré ce rapprochement ; c'est pourquoi nous nous sommes plus spécialement appliqué à expliquer par les relations anatomiques du cervelet les résultats obtenus par la physiologie expérimentale et les observations cliniques.

En ce qui concerne l'étude anatomique, nous avons eu principalement recours à la méthode des dégénérescences secondaires chez l'homme et l'animal. Toutefois, pour expliquer l'importance inégale du cervelet chez l'homme et les diverses classes de vertébrés, nous avons cru utile de faire précéder l'ensemble de ces recherches par quelques considérations générales sur l'architecture du cervelet dans les différentes classes animales.

RECHERCHES ANATOMIQUES

Dans la constitution du cervelet il entre deux ordres de fibres : 1° des fibres propres à l'organe, c'est-à-dire des fibres qui y prennent naissance et qui s'y terminent ; 2° des fibres qui établissent des relations entre le cervelet et les autres centres ; les unes prennent leur naissance dans le cervelet, les autres s'y terminent : les premières sont *les fibres efférentes*, les autres *les fibres afférentes*.

Pour étudier l'origine, le trajet et la terminaison de ces divers systèmes de fibres, nous avons examiné par la méthode des coupes dites sériées :

1° Des névraxes de fœtus ou d'enfants nouveau-nés ;

2° Des névraxes d'hommes ayant succombé à une lésion ayant pour siège le cervelet ou les pédoncules cérébelleux, dans un point quelconque de leur trajet ;

3° Des névraxes d'animaux ayant subi des extirpations partielles ou totales du cervelet (ablation d'un hémisphère en entier ou en partie, du cervelet en entier, du vermis, de l'écorce d'un hémisphère) ou d'autres opérations exécutées sur le trajet des voies cérébelleuses.

Nous avons ainsi examiné 13 névraxes de chiens ou de chats, 4 névraxes d'hommes, ce qui représente des milliers de coupes, toutes étiquetées et numérotées de façon à pouvoir suivre telle fibre ou tel faisceau dans les divers étages du névraxe.

En suivant exactement le trajet des dégénérescences secondaires par les méthodes de Marchi ou de Pal, ou par le picrocarmin, nous avons pu ainsi préciser l'origine, le trajet et la terminaison des voies cérébelleuses.

Les fibres afférentes. — Elles sont presque exclusivement contenues dans le pédoncule cérébelleux inférieur et dans le pédoncule cérébelleux moyen. Le pédoncule cérébelleux supérieur n'en contient presque pas.

Pédoncule cérébelleux inférieur. — Il conduit au cervelet des fibres qui prennent leur origine dans la moelle et le bulbe. On lui distingue deux portions fondamentales :

1° Le segment externe, ou corps restiforme proprement dit ;

2° Le segment interne, appelé encore segment interne du corps restiforme, ou corps juxta-restiforme (Dejerine).

Le corps restiforme proprement dit est surtout constitué par des fibres afférentes, qui sont de deux ordres : des fibres médullaires, des fibres bulbaires.

Fibres médullaires. — Les fibres médullaires suivent dans la moelle des voies différentes ; elles sont au nombre de trois :

a) Le faisceau cérébelleux direct ;

b) Le faisceau de Gowers ;

c) Les cordons postérieurs, faisceaux de Goll et de Burdach.

Ces diverses fibres ont été déjà décrites plus haut.

Le *système bulbaire* du corps restiforme est représenté par trois ordres de fibres, qui, d'après leur origine, sont :

a) Le contingent des noyaux des cordons postérieurs ;

b) Le contingent olivaire ;

c) Le contingent du noyau du cordon latéral.

D'aprés nos recherches personnelles, d'aprés l'examen de coupes de bulbes du fœtus, le corps restiforme nous semble pouvoir être divisé en deux parties : l'une centrale, formée par la réunion des fibres des cordons postérieurs et du faisceau cérébelleux direct; l'autre périphérique, entourant la première et formé sans doute par les fibres des noyaux des cordons postérieurs, les fibres d'origine olivaire, les fibres du noyau du cordon latéral, c'est-à-dire par le systéme bulbaire.

Nos recherches expérimentales ont contribué à démontrer que la plupart des fibres du corps restiforme et par conséquent les fibres olivaires se dirigent toutes vers le lobe médian, auquel elles abandonnent du même côté un grand nombre de fibres ; les fibres les plus distales s'entre-croisent et se terminent dans le vermis supérieur et postérieur du côté opposé ; quelques fibres trés rares s'épuisent dans l'hémisphére du même côté, mais dans les circonvolutions les plus voisines du vermis.

En somme, l'olive inférieure ne fournit pas de fibres destinées aux olives cérébelleuses ; mais ses rapports avec la corticalité cérébelleuse chez l'homme sont, au contraire, établis par ce fait que les lésions purement corticales du cervelet entraînent une atrophie rétrograde des olives bulbaires (voir les observations IV et V de notre thése), et cette atrophie est croisée, c'est-à-dire qu'une lésion unilatérale du cervelet retentit sur l'olive bulbaire croisée (observation III de notre thése), ce qui avait été déjà signalé par un grand nombre d'auteurs.

Nous avons également établi que le faisceau de Gowers se termine partiellement dans le noyau du cordon latéral du bulbe, et, comme Bechterew a signalé l'existence de fibres qui prennent leur origine dans le noyau du cordon latéral du bulbe, montent dans le corps restiforme et se terminent dans le vermis supérieur aprés entre-croisement, nous avons pu en conclure qu'il existe un nouveau systéme de fibres afférentes d'origine médullaire, ayant un relais dans le noyau du cordon latéral.

Le segment interne du corps restiforme est, comme nous le dirons plus loin à propos des voies efférentes, formé par des fibres qui unis-

sent intimement le cervelet et les noyaux centraux du nerf vestibulaire.

Pédoncule cérébelleux moyen. — Il prend sa principale origine dans la protubérance et se termine surtout dans la corticalité des hémisphéres cérébelleux. En nous appuyant sur des observations faites chez l'homme et sur des recherches expérimentales, nous avons pu nous rendre compte que, s'il s'atrophie consécutivement à une lésion cérébelleuse, c'est parce qu'étant une voie trés courte, il subit rapidement la dégénérescence rétrograde.

Les fibres efférentes. — Ces fibres ont été principalement étudiées par la méthode des dégénérations secondaires.

A la suite d'extirpations du cervelet, les fibres dégénérées ont été suivies:

1° Dans le faisceau cérébelleux descendant (ces fibres ont été déjà étudiées dans un travail antérieur);

2° Dans le corps restiforme proprement dit;

Ces dernières fibres sont trés peu nombreuses: elles ne se terminent pas dans l'olive bulbaire mais dans le noyau du cordon latéral et dans le noyau de Monakow.

Elles prennent leur origine dans l'écorce cérébelleuse; en effet une lésion limitée à l'écorce d'un hémisphère n'empiétant même pas sur le vermis, entraîne une dégénérescence du corps restiforme aussi marquée que la dégénérescence consécutive à une hémi-extirpation. L'écorce cérébelleuse d'un hémisphère cérébelleux ne fournit de fibres qu'au corps restiforme du même côté.

3° Dans le segment interne du corps restiforme;

Ces fibres, qui prennent leur origine dans le noyau dentelé et le noyau du toit, se terminent dans le noyau de Deiters et de Bechterew; d'ailleurs ce noyau reçoit un grand nombre de fibres de même origine à trajet horizontal et antéropostérieur qui longent le quatriéme ventricule et dont le trajet se confond en partie avec celui des fibres cérébelleuses descendantes. Mais il existe aussi des rapports en sens inverse du cervelet et du noyau de Deiters-Bechterew par des fibres qui prennent leur origine dans ce noyau et vont au cervelet. Ce noyau est l'aboutissant de la plus grande partie des fibres de la racine vestibulaire de la VIIIe paire. Aussi l'ensemble du noyau de Deiters-Bechterew, du noyau dentelé, des fibres horizontales qui les unissent et du segment interne du corps restiforme constitue-t-il un systéme anato-

mique de la plus haute importance, que nous avons appelé systéme cérébello-vestibulaire.

En outre le noyau du toit et le noyau dentelé entrent en rapport avec le noyau de Deiters-Bechterew du côté opposé par un faisceau, faisceau en croissant, qui contourne le pédoncule cérébelleux supérieur.

4° Dans le pédoncule cérébelleux supérieur ;

Ces fibres forment la plus grande partie du pédoncule cérébelleux supérieur du même côté. Elles prennent leur origine dans le noyau dentelé, elles s'entre-croisent au-dessous du noyau rouge et s'épuisent en partie dans le noyau rouge, en partie dans le noyau externe du thalamus. Toutefois aprés leur entre-croisement, quelques-unes de ces fibres, comme j'ai été le premier à le démontrer, forment une branche descendante destinée au *nucleus reticularis tegmenti pontis* et à la substance réticulée de la protubérance.

Il existe en outre, en arrière du pédoncule cérébelleux supérieur, un petit faisceau qui dégénére des deux côtés aprés une lésion unilatérale : c'est le faisceau rétropédonculaire, il semble se terminer dans la substance qui sépare le pédoncule cérébelleux supérieur du faisceau en croissant.

5° Dans le pédoncule cérébelleux moyen.

Les fibres dégénérées sont en trés petit nombre, elles prennent leur origine dans l'écorce cérébelleuse et se terminent dans la substance grise du pont du côté opposé.

D'autre part, à la suite de lésions localisées à l'écorce cérébelleuse d'un lobe latéral, il se produit une dégénérescence des fibres de projection qui peut se poursuivre dans le noyau dentelé du même côté.

Les mêmes lésions n'entraînent pas de dégénérescence dans l'écorce du lobe latéral du côté opposé : ce qui prouve qu'il n'existe pas de faisceaux d'association entre les deux lobes latéraux.

La destruction d'une moitié du cervelet n'entraîne de dégénérescence du côté opposé que dans l'écorce du vermis et dans le flocculus.

Enfin, pour nous rendre compte de l'architecture fine du cervelet, nous avons nous-même pratiqué, en suivant la méthode de Golgi, un grand nombre de coupes du cervelet de différents mammifères : souris, chat, rat, lapin, cobaye, fœtus humain, et nous avons été à même de vérifier les résultats obtenus par Golgi, Cajal, Kolliker, Van Gehuchten, Retzius.

ÉTUDE CLINIQUE

En nous appuyant sur des observations cliniques empruntées à divers auteurs, suivies d'autopsie, se rapportant à des anomalies congénitales (développement incomplet ou absence totale), à des atrophies ou à des scléroses et surtout sur des observations personnelles, nous avons décrit sous le nom de « syndrome cérébelleux » les principaux phénomènes cliniques qui caractérisent les lésions cérébelleuses et qui permettent d'en tirer des déductions au point de vue du fonctionnement de l'organe.

Syndrome cérébelleux.

Le syndrome cérébelleux est caractérisé surtout par des troubles du mouvement dans la station debout, dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés des membres, le corps reposant sur un plan horizontal ou se trouvant dans des conditions telles que l'effort nécessaire pour maintenir les conditions d'équilibre est réduit au minimum.

Pendant la station debout, les membres inférieurs sont écartés, la base de sustentation élargie, le corps est le siège d'oscillations qui se font dans différents sens, la tête oscille également ; quelquefois même la station debout n'est possible que si le malade prend un point d'appui. Dans cette attitude, le corps ou la tête seulement s'inclinent alternativement d'un côté et de l'autre, ou toujours du même côté. Les membres inférieurs tremblent.

Pendant la marche, il se produit une exagération des symptômes précédents ; les oscillations de la tête et du tronc augmentent, le malade ne marche pas suivant une ligne droite vers le but, mais suivant une ligne brisée, il festonne. Le corps se porte trop d'un côté ou de l'autre, on dit que le malade chancelle, titube, c'est en somme la démarche ébrieuse. Les jambes sont écartées comme dans la station debout, la progression se fait surtout à petits pas ; il n'y a pas d'ataxie, le malade ne lance les jambes ni ne talonne, mais elles sont soulevées brusquement au-dessus du sol et retombent de même. Les oscil-

lations sont quelquefois d'assez grande amplitude pour déterminer les chutes fréquentes. La fatigue survient vite.

Si pendant la station debout on fait exécuter un mouvement aux membres supérieurs, les oscillations de la tête et du tronc augmentent, et le mouvement s'accompagne de tremblement, que quelques auteurs ont comparé à des mouvements choréiques, d'autres au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques.

Si le malade est dans le décubitus dorsal ou assis dans un fauteuil, les troubles sont beaucoup moins marqués. On constate généralement que la force musculaire est bien conservée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension est normale ; il n'y a pas de paralysie.

Quelquefois, la tête, au lieu d'osciller, est maintenue fixe, ainsi que les yeux.

Les mouvements des membres supérieurs, quoique moins altérés dans ces attitudes que dans la station debout, ne sont plus exécutés normalement ; ils s'accompagnent quelquefois d'oscillations et de tremblement.

Certains auteurs parlent de maladresse, d'autres d'incoordination : l'écriture est tremblée, la prise d'un objet s'accompagne de tremblement, mais le mouvement a conservé toute son énergie. Ces mouvement n'ont pas le plus souvent le caractère des mouvements incoordonnés et ne ressemblent pas à l'ataxie des membres supérieurs.

Il n'y a pas non plus d'ataxie dans les mouvements isolés des membres inférieurs, ils s'accompagnent de tremblement ou semblent faibles, incertains, pourtant l'énergie musculaire peut être considérable.

Les réflexes sont exagérés ou normaux.

L'occlusion des yeux n'augmente pas les phénomènes : par conséquent, pas de signe de Romberg.

Les troubles de la parole sont pour ainsi dire constants : ils consistent en une certaine scansion de la parole, les syllabes sont séparées les unes des autres et leur émission est brusque ; on a signalé ainsi le nasonnement ou la parole traînante.

Dans quelques observations, on a relevé des troubles de la musculature de l'œil, le nystagmus ou le strabisme.

Le vertige a été signalé plusieurs fois.

Les vomissements sont plus rares.

La sensibilité est intacte : dans notre dernière observation personnelle, les troubles de la sensibilité doivent être attribués à de l'hystérie surajoutée. Le sens musculaire est normal.

Sphincters intacts.

L'intelligence est habituellement conservée, mais le caractère est triste, l'attention peu soutenue, il y a un certain degré d'asthénie intellectuelle comme d'asthénie physique.

Le syndrome cérébelleux se caractérise surtout par des troubles de l'équilibration et des mouvements contrastant avec l'intégralité apparente de la force musculaire et de la sensibilité.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Nous avons rapporté dans notre thèse 42 observations d'animaux ayant subi des extirpations partielles ou totales du cervelet.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails du manuel opératoire, qui ont été exposés dans notre thèse ; mais nous rappellerons que la même méthode a été suivie pour tous les cas et que nous avons observé le mieux possible les règles de l'asepsie chirurgicale.

Les animaux ont été examinés pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Voici les résultats des diverses expériences :

Destruction unilatérale du cervelet. — Il ne se produit rien jusqu'au réveil de l'animal, lorsqu'il a été anesthésié. Aussitôt après il se produit des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal du côté sain vers le côté opéré, si on admet que le sens de la rotation est déterminé par le côté sur lequel tombe l'animal, lorsque, primitivement placé dans la station sur les quatre pattes, il est abandonné à lui-même ; la rotation se ferait au contraire du côté opéré vers le côté sain, si le sens de la rotation est déterminé par la direction du museau et du regard au moment où la rotation va commencer : la tête s'incline en effet du côté opéré, mais elle subit en même temps un mouvement de torsion qui dirige le museau du côté sain. C'est peut-être faute de s'être entendu sur la désignation même du sens de la rota-

tion qu'il y a eu si souvent contradiction dans les expériences physiologiques. Nous admettons que le sens de la rotation est déterminé par le côté sur lequel tombe l'animal, lorsqu'il a été primitivement placé dans la station sur les quatre pattes. S'il tombe sur le côté droit, l'animal roule autour de l'axe longitudinale de gauche à droite ; s'il tombe sur le côté gauche, il roule de droite à gauche ; et comme l'animal qui a subi la destruction unilatérale du cervelet tombe toujours sur le côté opéré, on peut donc affirmer que la rotation se fait du côté sain vers le côté opéré.

Les mouvements de rotation s'accompagnent d'une déviation conjuguée des yeux, telle que l'œil du côté sain se porte en dehors et l'œil du côté opéré en dedans. Les déviations oculaires sont d'ailleurs assez variables, suivant les cas; parfois il y a du strabisme très marqué, parfois seulement du nystagmus. Dans le cas de lésion unilatérale ou de lésion prédominante d'un côté, les yeux regardent généralement le côté le moins atteint.

Ils se produisent spontanément, surtout les deux premiers jours, ou, plus fréquemment, sous l'influence d'une excitation douloureuse ou acoustique, ou même d'une simple sensation tactile ; ils sont séparés par des intervalles de repos.

Au repos, l'animal est contracturé, couché sur le côté opéré, la tête en extension, rejetée en arrière et du côté de la lésion; les membres en extension, surtout les membres antérieurs; pour les antérieurs et les postérieurs ce sont ceux du côté opéré qui sont le plus contracturés. La contracture est surtout marquée les premiers jours; elle s'amende graduellement. La déviation des yeux persiste,mais moins accusée, elle s'associe à des mouvements nystagmiformes (nystagmus horizontal).

Quand on suspend l'animal par la peau du dos, en le saisissant bien sur la ligne médiane, il se produit une inflexion latérale du tronc à concavité tournée du côté opéré (pleurothotonos), les membres antérieur et postérieur du côté opéré sont contracturés en extension et se rapprochent l'un de l'autre.

Les mouvements de rotation sont de courte durée et ne se reproduisent guère au delà de deux ou trois jours.

On observe assez fréquemment des troubles de la déglutition et des vomissements alimentaires. L'animal n'aboie pas, il pousse seulement quelques cris plaintifs.

Au bout de quatre ou cinq jours, l'animal essaie de faire quelques mouvements ; c'est à partir de cette époque que vont se manifester les désordres véritablement intéressants.

L'inclinaison de la colonne vertébrale à concavité tournée du côté opéré ou pleurothotonos persiste plusieurs jours; elle peut être constatée non seulement lorsque l'animal est au repos, couché sur le ventre, mais encore quand on le souléve par la peau du dos. Les excitations douloureuses, dans cette attitude, provoquent des mouvements désordonnés, plus énergiques dans les membres du côté sain, ils ne présentent pas le caractère de mouvements de défense.

Les réflexes tendineux ne peuvent être recherchés que plusieurs jours après l'opération; il existe en effet au début une contracture trop prononcée. Lorsque l'examen en est devenu possible par la diminution de la contracture, on constate une exagération des réflexes tendineux du côté opéré; elle diminue progressivement. Comparés aux autres désordres, ces symptômes sont de courte durée et d'importance secondaire ; lorsqu'ils ont disparu, on constate plutôt une diminution de tonicité dans les mêmes muscles et leur interprétation n'est pas facile. Luciani considére la contracture et l'exagération des réflexes du début comme des phénomènes d'inhibition, tandis que, pour Russell, ils démontrent l'influence directe du cervelet sur les centres spinaux; comme ils sont transitoires et font place à de l'atonie musculaire, ils doivent être plutôt envisagés comme des phénoménes irritatifs, mais à ce sujet aucune opinion sûre ne peut être émise.

Nous avons vu qu'immédiatement aprés l'opération l'animal restait couché sur le côté opéré, sur le flanc gauche, si la moitié gauche du cervelet avait été enlevée, ou en arc de cercle, l'incurvation regardant à gauche par sa concavité : cette position est irrésistible ; que l'on couche l'animal sur le flanc droit ou sur le ventre, il se retourne sur le flanc gauche par un demi-tour ou un quart de tour de rotation autour de l'axe longitudinal. Les jours suivants (trois ou quatre jours aprés) il peut rester couché sur le côté sain, ou même sur le ventre, mais dans cette attitude la peau est soulevée par des contractions fasciculaires qui deviennent de plus en plus intenses, produisent du tremblement et même de grandes oscillations ; la chute sur le flanc du côté opéré en est le plus souvent la conséquence.

La station debout et la marche sont encore impossibles, elles se réta-

blissent lentement et graduellement, suivant un mode absolument spécial et dans un ordre invariable : la station debout, puis la marche; l'animal privé de cervelet réacquiert d'autant plus vite un mouvement ou une attitude que le mécanisme qui doit entrer en jeu pour son exécution est plus simple.

La station debout en équilibre stable ne sera réalisée que plusieurs jours, quinze à vingt jours, après l'opération.

Dans le décubitus abdominal, les membres antérieurs étaient très écartés, et celui du côté lésé toujours davantage que celui du côté sain. Sur ses pattes ainsi écartées, l'animal essaie d'élever au-dessus du sol le segment antérieur du corps; ces premiers essais ne sont pas suivis de succès, le tremblement et les oscillations apparaissent aussitôt et causent la chute. Toutefois, après deux ou trois jours, l'animal réussit à se tenir en demi-station debout pendant quelques instants; le train postérieur ne quitte pas encore le sol. C'est dans cette attitude que seront faites les premières tentatives de marche. Une patte antérieure est élevée au-dessus du sol, comme s'il voulait avancer, mais ce mouvement entraîne l'animal et le fait tomber; ou il reste sans effet, puisque le train postérieur, comme collé au sol, empêche la progression. Dans tous ces mouvements le membre antérieur du côté lésé paraît plus faible que celui du côté sain; au repos, dans le décubitus abdominal, il est presque toujours en supination.

La moitié de la tâche est faite désormais pour la station debout, il ne lui reste plus qu'à soulever le train postérieur : ce mouvement exige beaucoup plus de temps que le premier pour être réalisé. Les tentatives ne seront suivies de succès qu'après de nombreux essais et insuccès, car le tremblement et les oscillations des premiers jours persistent, les oscillations augmentent d'amplitude à mesure que le mouvement devient plus complexe : le train postérieur ne sera d'abord soulevé qu'à demi et davantage du côté sain que du côté opéré, mais aussitôt qu'une patte antérieure quitte le contact du sol, le corps s'affaisse du côté opéré. Pendant ces différents mouvements, les pattes antérieures sont toujours en abduction très marquée, surtout celle du côté opéré. Peu à peu, le train postérieur s'élève plus haut au-dessus du sol, mais très longtemps, plusieurs semaines même, il reste sur un plan inférieur à la moitié antérieure du corps.

En résumé, quinze jours après l'opération, l'équilibre en station

debout peut être maintenu un certain temps, au bout duquel le tremblement et les oscillations du corps soit antéro-postérieures, soit



Fig. 2. — Tracé de la marche dans un cas de destruction unilatérale du cervelet.

En bas, écartement des pattes ramenées dans leur position normale. Démarche irrégulière, pas rapprochés. Ecartement très net des pattes ; à gauche, tracé d'un échien normal (échelle de 1/12).

Les pattes antérieures sont indiquées en gris, les postérieures en noir.

transversales, apparaissent et entraînent la chute : la chute est encore fatale, si une patte s'élève au-dessus du sol dans la progression. La fatigue survient vite. Ce qui apparaît déjà nettement, c'est que ces

attitudes n'ont rien de comparable aux attitudes analogues chez un chien normal : elles ne peuvent être maintenues que par un mécanisme spécial, en rapport avec un déplacement du centre de gravité; l'abduction des membres antérieurs en est la preuve la plus évidente : l'abduction plus marquée de la patte du côté lésé semble indiquer que le centre de gravité s'est déplacé de ce côté; le tremblement et les oscillations du corps nous démontrent que le centre de gravité est non seulement déplacé, mais qu'il n'est plus fixe : elles ont pour but de le ramener à une situation invariable; tout déplacement d'un membre ou d'une partie du corps entraîne la chute de l'animal, parce que le déplacement du centre de gravité qui s'ensuit ne provoque plus l'ensemble des contractions musculaires dont la combinaison doit y obvier.

La miction ne se fait plus suivant le même mode que chez un chien normal ; elle se fait dans la position accroupie, les pattes postérieures s'écartant davantage, mais gardant toujours le contact avec le sol : la miction et la défécation entraînent de grandes oscillations du corps, surtout dans le sens antéro-postérieur; la chute en est la conséquence fatale, du moins au début. Le coït est impossible, non pas que l'instinct génital soit diminué ou aboli, le contact de la femelle excite encore le mâle et il essaie de satisfaire ses appétits, mais l'équilibre instable ne lui permet pas de prendre ou de garder l'attitude nécessaire. Seule, la natation est encore possible, à condition qu'elle ne dure pas trop longtemps, parce que la fatigue survient vite. La situation du tronc dans l'eau n'est pas symétrique, et le côté sain plonge toujours plus que le côté opéré; la tête s'incline un peu du côté sain; la progression ne se fait pas absolument suivant une ligne droite, mais dévie toujours un peu vers le côté sain. Lorsque l'animal sort de l'eau et se secoue, même plusieurs semaines après l'opération, ces mouvements s'accompagnent de grandes oscillations et de déplacements du corps dans le sens transversal ; il en est de même lorsqu'il veut se gratter.

Pendant les premières tentatives de marche, les pattes s'écartent davantage que dans la station debout, surtout les antérieures ; celle du côté opéré est plus en abduction : c'est généralement celle-là qui est levée la première ; mais avant d'abandonner le sol, elle est le siège de contractions sans effet, comme si l'animal hésitait ; puis, brusque-

ment, elle quitte le sol : en même temps, le corps tout entier suit le mouvement et se déplace transversalement du même côté, comme s'il était mu par un mouvement irrésistible de translation ; l'animal semble vouloir résister par quelques inclinaisons de la colonne vertébrale, mais en vain, déjà le train postérieur fléchit du côté opéré, la patte antérieure, primitivement en abduction, revient brusquement en adduction et l'animal s'affaisse comme une masse de ce côté. Le rythme respiratoire s'accélère, comme si l'animal avait fait une longue course ou accompli un travail pénible ; après quelques instants de repos, il cherche à se relever ; après plusieurs chutes, il peut enfin se redresser et se maintenir sur ses quatre pattes ; s'il essaie de nouveau de marcher, les mêmes phénomènes se reproduisent. Peu à peu, les déplacements du corps sont moins grands, l'animal résiste mieux aux déplacements du côté opéré, il réagit par des déplacements en sens contraire vers le côté sain, le train postérieur s'élève davantage au-dessus du sol : l'animal marche alors en oscillant tantôt à gauche, tantôt à droite, la démarche est tout à fait celle que les auteurs ont décrite sous la dénomination de démarche ébrieuse, démarche de l'ivresse. Ce mode de progression ne peut être longtemps soutenu, la fatigue apparaît rapidement. L'amélioration se prononçant de jour en jour, la titubation diminue, les oscillations du corps sont moins amples et moins fréquentes, mais l'animal a perdu de sa souplesse, il est comme soudé, la tête est maintenue raide et fixe, toujours un peu inclinée du côté de la lésion ; les pattes ne sont plus soulevées avec la même régularité : avant l'opération, une patte antérieure était levée en même temps que la postérieure du même côté ; cette simultanéité n'est plus aussi parfaite ; les membres du côté opéré sont toujours soulevés brusquement et retombent de même sur le sol, tandis que ceux du côté sain se meuvent comme autrefois ; ce phénomène est surtout net pendant la course, il persiste très longtemps. Après la marche, la course est réapprise ; mais aussitôt que l'animal s'arrête, oscillations, tremblement et déplacements du corps réapparaissent ; il en est de même chaque fois qu'il y a une modification dans les conditions d'équilibre, un changement dans les attitudes.

La préhension des aliments est l'occasion de troubles du même ordre. Les premiers jours après l'opération, il lui est impossible de manger ou de boire seul ; il ne peut saisir la viande qui lui est pré-

sentée, il ne peut boire que si on lui fixe la tête ; alors il lape comme un chien normal. Quelques jours après, il ne peut encore saisir les aliments avec la gueule ; dès que la tête s'avance ou s'abaisse, de grandes oscillations, d'abord localisées à la tête, l'entraînent alternativement d'un côté et d'autre, elles se généralisent ensuite au tronc qui subit de grands déplacements et s'éloigne du but. Il semble même que les oscillations de la tête augmentent de fréquence et d'amplitude à mesure qu'elle s'approche du but, si bien qu'au moment même de l'atteindre, l'animal est rejeté très loin de lui.

Pour boire, il se passe quelque chose de trés analogue, la tête dépasse toujours le but, et le museau, au lieu d'affleurer le liquide, plonge profondément ; la tête se retire aussitôt brusquement, l'animal recule et oscille surtout dans le sens antéro-postérieur.

Ces phénomènes s'amendent avec le temps, mais lentement, plus lentement même que les troubles de la marche et de la station.

L'animal apprend ainsi successivement, ou presque simultanément, à marcher, à courir, à prendre les aliments : les progrés peuvent être tels qu'après plusieurs semaines ou même plusieurs mois (trois mois) il ne persiste presque plus rien des désordres précédemment décrits, si ce n'est une certaine raideur du tronc, le soulèvement plus énergique des membres du côté opéré, quelques oscillations trés légéres aux temps d'arrêt, ou dans les changements d'attitude, l'apparition plus prompte de la fatigue. Tout ceci semble bien prouver qu'il ne s'agit pas d'une faculté disparue momentanément, puis réapparue. C'est la création d'un nouveau mécanisme dans lequel les éléments du premier n'entrent que pour une part, mais dont la plus grande revient à la suppléance de l'organe perdu par les parties restantes ou par un autre centre ; aussi les mouvements dits automatiques ne présentent plus ce caractère, il y a désormais en eux quelque chose d'intentionnel, quelque chose de voulu.

A cette période de l'amélioration, il existe néanmoins des troubles très nets de l'équilibre qu'on peut facilement mettre en évidence. Si on fixe l'attention de l'animal, de façon à ce qu'il soit obligé d'élever la tête et de regarder au-dessus de lui, en lui présentant, par exemple, un morceau de viande un peu au-dessus de la tête, au moment où il lève la tête, et qu'il soulève ses pattes de devant pour se dresser sur le siège, le tronc est aussitôt animé de grandes oscillations et la tituba-

tion réapparaît très intense. Ce n'est pourtant pas parce qu'il a perdu de vue le sol, et si, en effet, on applique au même animal un masque, de façon à ce que la vue soit complètement supprimée, il peut se tenir en équilibre sur ses pattes, il peut même marcher, lentement il est vrai, mais sans tituber ; si donc, dans le premier cas, la titubation est réapparue, elle est due vraisemblablement au changement d'attitude du corps ou à la modification de position de la tête. Le déplacement du centre de gravité qui en est la conséquence aurait été compensé chez un chien normal par la mise en jeu de certains groupes musculaires qui auraient contrebalancé à leur tour ce déplacement ; c'est ce mécanisme qui a fait défaut.

On peut encore mettre en évidence cette action perturbatrice des changements d'attitude, en faisant marcher l'animal sur un plan incliné, en lui faisant descendre ou monter un escalier ; ce n'est qu'une suite de culbutes, de chutes à la renverse quand il monte ; quand il descend, les troubles sont moins prononcés, s'il peut appuyer le flanc du côté opéré contre un mur ; sinon il roule et dégringole l'escalier.

Si on l'habitue à ce genre d'exercices, il y a une atténuation progressive de ces troubles, et un jour viendra où l'ascension d'un escalier ne causera plus que quelques oscillations, des hésitations ; elle sera en tout cas moins rapide que chez un chien normal, l'acte présentera encore ici quelque chose de voulu, il ne pourra être exécuté sans efforts et sans attention, par suite sans fatigue.

L'examen de la sensibilité n'a pu être fait que d'une façon sommaire, comme tout examen de ce genre sur les animaux. A une période plus avancée, nous n'avons pu déceler aucune différence entre les deux côtés pour la sensibilité et la douleur.

L'ouïe et la vue sont conservées.

L'animal a une notion assez exacte des modifications qui se sont produites dans son équilibre : il a la notion de cette force irrésistible qui l'entraîne du côté de la lésion ; la preuve en est que, quand il fait ses premiers essais de marche, il se dispose de telle façon qu'il puisse s'appuyer sur un mur du côté vers lequel il est entraîné.

Son caractère est généralement triste et il est assez indifférent à ce qui se passe autour de lui ; il reconnaît bien la personne qui lui apporte ses aliments, ceux qui l'ont frappé ; il cherche à s'enfuir à leur approche. Jamais sa méchanceté ne s'est accrue ; si on l'irrite, il mord

rarement. Il est même curieux que pendant plusieurs semaines il n'aboie pas ; il ne recommence à aboyer que quand il peut se tenir en équilibre, ce qui tient sans doute à ce que l'aboiement exige des modifications d'attitude de la tête qui ne feraient qu'augmenter la déséquilibration.

Nous avons insisté fréquemment sur la fatigue si prompte à se manifester chez ces animaux ; les contractions musculaires avortées, les efforts de compensation, la suppléance par le cerveau doivent en être la cause directe ; ils nous expliquent aussi, sans doute, la grande voracité contrastant avec leur maigreur.

Destruction totale du cervelet. — On pourrait presque en deviner les conséquences, après la description des troubles consécutifs à la destruction d'une moitié du cervelet, tellement ces désordres concordent les uns avec les autres.

Les désordres du début sont moins intenses après une destruction totale qu'après une destruction partielle du cervelet, mais la rééducation est plus lente.

On ne constate pas en effet, après la destruction totale, les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal aussi prononcés que dans le premier cas ; ils existent surtout si la destruction n'a pas atteint la totalité du cervelet, intéressant un côté plus que l'autre, ou si elle a empiété un peu sur les parties voisines, mais ils sont néanmoins moins fréquents et de moins longue durée. Leurs conditions d'apparition sont les mêmes.

Il existe le plus souvent du nystagmus horizontal avec une déviation des globes oculaires dans le cas où la lésion n'est pas absolument symétrique.

Le décubitus se fait indifféremment sur un côté ou sur l'autre, la tête est en extension forcée, rejetée en arrière sans inclinaison latérale, le tronc décrit une incurvation correspondante (opisthotonos) les membres sont contracturés en extension, surtout les membres antérieurs.

Pendant les deux ou trois premiers jours : troubles de la déglutition, vomissements alimentaires.

L'extension de la tête, l'opisthotonos, la contracture des membres s'amendent graduellement ; plus tard on constate l'exagération des réflexes tendineux.

Dans le décubitus abdominal, les membres antérieurs sont repliés

sous le tronc ou dans une abduction extrême, égale des deux côtés : la station debout puis la marche ne sont réacquises suivant le même mé-

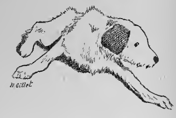


Fig. 3. — Attitude du chien pendant les premiers essais de marche, après la destruction totale du cervelet. Abduction des membres antérieurs.

(D'après une photographie instantanée.)

canisme qu'après la destruction d'une moitié du cervelet ; mais l'abduction des membres antérieurs persiste plus longtemps, le soulèvement

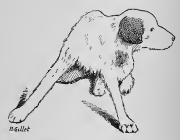


Fig. 4. — Attitude du chien pendant la marche, à une période d'amélioration plus avancée. Les membres antérieurs sont moins en abduction, et la moitié antérieure du corps s'élève davantage au-dessus du sol. Les membres postérieurs restent en conctact avec le sol.

(D'après une photographie instantanée.)

du train postérieur au-dessus du sol revient plus tard ; à cause de la symétrie de la lésion, il n'existe pas de déplacements en masse du tronc vers un côté ; dès le début la marche présente les caractères de la

démarche ébrieuse : il y a titubation, oscillations, tremblements, contractions avortées, etc.

La préhension des aliments, la marche sur un plan incliné, la miction, la défécation, le coït, les changements d'attitude sont l'occasion de désordres semblables à ceux décrits plus haut, après la destruction d'une moitié du cervelet.

Lorsque la station debout sur les quatre pattes ou la marche sont

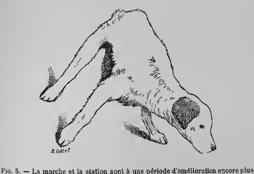


FIG. 5. — La marche et la station sont à une période d'amélioration encore plus avancée. L'animal peut se tenir sur les quatre membres en abduction.
(D'après une photographie instantanée.)

possibles, l'occlusion des yeux n'augmente pas les désordres ; il ne faudrait pourtant pas nier toute influence de la vue dans la rééducation de l'animal ; nous avons pu suivre pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines un chien qui devint aveugle, quinze jours ou trois semaines après l'opération, des suites d'une ophtalmie. Ce chien ne réapprit jamais à marcher, ni même à se tenir debout : il restait immobile, couché sur le flanc ; il se produisit des ulcérations aux points de contact (c'est la seule fois que nous ayons observé des troubles trophiques). Comme c'est le seul cas dans lequel aucune amélioration ne s'est produite, malgré une longue survie, et que c'est aussi le seul dans lequel la cécité ait été totale, il y a peut-être lieu d'établir une relation de cause à effet entre ces deux faits, et il est probable que,

pendant la période de rééducation, la vue a une influence vicariante pour la compensation des fonctions disparues.

Nous n'avons rien de bien particulier à signaler sur le développement de jeunes animaux privés de cervelet ; nous avons remarqué que, comparativement aux animaux sains de la même portée, ils se développaient moins bien, leur taille était moins élevée et ils étaient aussi moins vigoureux, mais jamais, dans un cas de lésion unilatérale, nous

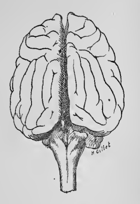


Fig. 6. — Destruction totale du cervelet chez le chien présenté plus haut.

n'avons observé d'asymétrie dans l'étude comparative des membres et des deux côtés du tronc. Le développement plus lent de l'animal nous semble s'expliquer très bien par la dépense considérable d'énergie à une époque où elle devrait être consommée beaucoup plus pour le développement des organes que pour leur fonctionnement.

Nous ferons remarquer également que ces mêmes animaux pouvaient très bien nager, bien qu'ils n'eussent jamais nagé auparavant : ce qui démontre que le cervelet n'intervient nullement comme centre coordinateur du mouvement de natation ; nous devons ajouter aussi que chez eux, comme chez tous les autres animaux soumis à cette expérience, la fatigue survient extrêmement vite ; il est donc probable que

son rôle, quelque effacé qu'il soit, n'en existe pas moins, c'est en tout cas un rôle accessoire.

Destruction du vermis. — Dans un cas, cette opération a pu être réalisée aussi parfaitement que possible. Aussitôt après l'opération la tête était fortement inclinée en arrière, le tronc était incurvé dans le même sens (opisthotonos), les membres antérieurs en extension forcée, les globes oculaires étaient le siège d'un nystagmus vertical ; les jours suivants les phénomènes de contracture diminuèrent, l'animal réussit à se tenir debout sur ses pattes, les membres postérieurs très écartés et dirigés en avant ; pendant deux ou trois jours, à chaque tentative de progression, l'animal reculait au lieu d'avancer, ou bien il tombait à la renverse. Au repos, il restait dans le décubitus abdominal, les membres postérieurs en abduction et dirigés en avant. Après cette période de recul, il commence à progresser, mais les pattes postérieures sont toujours très écartées et soulevées brusquement et très haut au-dessus du sol, il semble lancer ses pattes comme un ataxique lance ses jambes. Il existe aussi des oscillations antéro-postérieures du tronc dans les mouvements volontaires et dans les changements d'attitude.

Destructions diverses du cervelet. — Lorsque la destruction du cervelet est irrégulière, portant à la fois sur le vermis et les hémisphères et sur une étendue différente de chaque côté, ou à des plans plus ou moins profonds, la symptomatologie est moins régulière, elle est un mélange des troubles observés dans les trois cas précédents.

Les lésions d'une grande étendue de l'écorce qui ne s'étendent pas en profondeur et n'intéressent pas les noyaux gris centraux déterminent des désordres de durée relativement courte et d'intensité médiocre. Les lésions localisées à l'écorce d'un seul hémisphère, n'intéressant pas la profondeur, peuvent n'entraîner aucun trouble.

Dans un cas nous avons pu enlever un noyau du toit, en produisant le minimum de lésion possible dans le voisinage du vermis ; il en est résulté des troubles de l'équilibration extrêmement accusés; mais, dans ce cas, la lésion avait été faite au moyen de l'anse galvanique ; et comme les cautérisations des différentes parties du système nerveux peuvent être la source de phénomènes d'inhibition extrêmement intenses et de longue durée, l'expérience n'a pas une grande valeur au point de vue physiologique.

Les désordres observés chez le chat, après les extirpations par-

tielles du cervelet, sont en tout point comparables à ceux observés chez le chien ; nous n'insisterons donc pas ; nous ferons seulement remarquer que la rotation autour de l'axe longitudinal est un peu moins fréquente que chez le chien, il y a le plus souvent tendance à la rotation plutôt que rotation réelle. Les déviations oculaires sont moins marquées ou même absentes. La destruction d'un lobe produit des symptômes très analogues à ceux qui relèvent de la destruction d'une moitié du cervelet chez le chien. La contracture des membres du côté opéré est habituellement moins prononcée ou fait défaut chez le chat.

Les résultats obtenus sur le cobaye et le lapin sont trop incomplets pour que nous puissions en tirer des conclusions : il est très difficile d'obtenir une survie. Le très petit nombre de succès indiquent suffisamment combien il est difficile de réussir ; comme chez le chien et chez le chat, les troubles de la locomotion et de l'équilibre sont plus accentués du côté le plus lésé, et la rotation autour de l'axe longitudinal se fait du côté sain vers le côté opéré.

Quand on compare entre eux tous ces résultats, on constate immédiatement que les troubles déterminés par les destructions partielles ou totales du cervelet sont identiques entre eux pour chaque cas particulier (destruction d'une moitié du cervelet, du cervelet en totalité, lésions du vermis, etc.), avec quelques différences d'intensité suivant l'individu. Ce sont des troubles du mouvement, que ce mouvement soit volontaire, automatique ou réflexe. Il n'y a pas de paralysie des membres, puisque les animaux opérés peuvent soulever encore des poids considérables. Il y a de l'asthénie, de l'atonie, de l'astasie, comme le soutient Luciani. Quelle est la raison de cette asthénie ? Voilà ce que les physiologistes ont jusqu'ici peu expliqué. Est-on en droit de conclure avec Luciani que le cervelet exerce à l'état normal sur le reste du système nerveux une influence qui se traduit par une action neuro-musculaire sthénique, tonique et statique, par laquelle le cervelet augmente l'énergie potentielle dont disposent les appareils neuro-musculaires et qui accroîtrait le degré de leur tension pendant les pauses fonctionnelles ? Ce n'est là qu'une définition de la fonction du cervelet qui ne nous fait nullement entrevoir le mécanisme même de cette fonction ; l'analyse des désordres consécutifs aux lésions cérébelleuses, comparée à celle des liens anatomiques du cervelet, peut seule jeter quelque lumière sur ce mécanisme : « Il faut voir

l'horloge dérangée pour distinguer les contrepoids et les rouages, que nous ne remarquons pas dans l'horloge qui va bien. » (Taine.)

Modifications des conditions d'équilibre chez l'animal privé de cervelet.

De l'étude de la symptomatologie des lésions du cervelet se dégage ce fait que les attitudes et les mouvements sont devenus impossibles, non pas qu'il y ait paralysie, mais parce que l'équilibre n'est plus stable. Lorsqu'une moitié du cervelet a été détruite, quelle que soit l'attitude que l'animal veuille prendre, quel que soit le mouvement qu'il veuille exécuter, il est entraîné du côté de sa lésion et tombe sur ce côté. Les premiers jours après l'opération, il est animé de mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal du côté sain vers le côté opéré. Au repos, il reste couché sur le côté de sa lésion et dans le décubitus abdominal, la tête fortement déviée dans le même sens. Plus tard, lorsqu'il fait les premières tentatives de marche, il est mû malgré lui par un mouvement de translation dans le sens du côté opéré, et s'il tombe, la chute a lieu du même côté. Il semble donc que la rotation autour de l'axe longitudinal du côté sain vers le côté opéré, le décubitus sur le côté de la lésion, la chute et le mouvement de translation dans le même sens ne sont que le même phénomène à des degrés différents. Si le mouvement de rotation était dû à l'irritation des fibres cérébelleuses efférentes sectionnées, il devrait avoir une direction différente des mouvements consécutifs à la suppression de ces fibres et se faire du côté opéré vers le côté sain.

Nous avons vu précédemment, dans l'étude de la marche, que l'élévation d'une patte antérieure au-dessus du sol, pour ne pas troubler l'équilibre, doit provoquer une force de réaction qui consiste en un mouvement de torsion du tronc et du cou autour de l'axe longitudinal exécuté par les muscles du même côté et associé à une inclinaison de la tête du côté opposé. Cette force de réaction est bilatérale et on peut admettre qu'au repos, les deux forces se faisant équilibre, elles restent sans action. Supposons que l'une vienne à disparaître brusquement, l'autre continuera à agir seule, elle déterminera un mouvement de torsion autour de l'axe longitudinal et inclinera la tête du côté opposé, d'où la rotation autour de l'axe longitudinal ; *la destruction*

de la moitié du cervelet équivaut à la suppression de cette force de réaction du côté de la lésion.

Mais la rotation autour de l'axe longitudinal et la déviation conjuguée des yeux comme le mouvement de translation, comme les chutes du côté détruit, ne persistera pas très longtemps, parce que l'animal s'y oppose grâce à l'intervention d'autres centres ou peut-être des parties restantes, si bien que le mouvement de rotation ne devient bientôt plus qu'une simple chute sur le flanc, ou qu'un mouvement de translation dans le même sens. A partir de ce moment, les phénomènes de suppléance font leur apparition, ils se mélangent avec les phénomènes dus à la destruction du cervelet.

Doit-on ranger, parmi les phénoménes de suppléance, l'abduction exagérée des membres et principalement des membres antérieurs ? Si l'on considére que l'abduction est plus marquée dn côté de la lésion et que, pour lutter contre les déplacements du corps dans cette direction, la patte du côté sain devrait être plus éloignée de l'axe du corps que celle du côté opéré, l'abduction semble devoir être rangée, pour ce qui concerne le côté détruit, comme un phénomène dû à la destruction même ; pour le côté sain elle est très vraisemblablement un mouvement de suppléance. En outre, l'animal essaie de lutter contre l'abduction du membre antérieur ; lorsqu'il est entraîné malgré lui du côté de sa lésion, il se produit, aprés deux ou trois pas, une adduction brusque : le corps qui est animé d'un mouvement rapide de latéropulsion n'est plus retenu et s'affaisse brusquement sur le sol.

Chez un animal privé de la moitié du cervelet, les muscles du même côté ne peuvent plus s'opposer aux déplacements du corps dans ce sens, dans le mouvement volontaire comme dans le mouvement automatique ou réflexe, et les muscles symétriques du côté opposé, continuant à agir, tendent à augmenter encore le déplacement. C'est pourquoi, au repos, il doit rester dans le décubitus latéral et du côté de la lésion. Dans le cas particulier de l'élévation d'une patte antérieure au-dessus du sol, pendant la marche, la torsion du tronc avec inclinaison de la tête, et l'adduction du membre soulevé, qui chez un chien normal lui servent à maintenir l'équilibre, ne se produisent plus chez le chien privé d'une moitié du cervelet, lorsque le membre soulevé est celui du côté de la lésion ; c'est précisément le contraire qui a lieu, c'est-à-dire torsion du tronc, exécutée par les muscles du côté sain avec

inclinaison de la tête en sens opposé et abduction du membre soulevé.

De même, l'élévation de la patte postérieure du côté de la lésion est devenue très difficile, parce que par la diminution de tonicité des muscles du tronc du même côté et l'action prédominante des muscles du côté opposé la partie postérieure du tronc tend à s'affaisser du côté de la lésion ; c'est aussi pour cette raison que même dans le décubitus abdominal le train postérieur de l'animal reste en contact avec le sol, sur la fesse du côté détruit. L'abduction du membre postérieur, comme celle du membre antérieur, favorise encore le déplacement latéral du tronc.

L'instabilité de la tête au repos, l'apparition de grandes oscillations pendant le mouvement, pendant la préhension des aliments, prouvent suffisamment que dans aucune attitude elle n'est en équilibre stable : l'amplitude et la fréquence des oscillations démontrent également qu'il ne peut s'agir de troubles paralytiques. Après la destruction unilatérale du cervelet, la tête s'incline toujours du côté de la lésion ; quelques jours après, cette inclinaison diminue, mais la tête est instable ; plusieurs semaines après l'opération, les oscillations ont disparu et la tête est raide, comme soudée ; les oscillations et la raideur de la tête sont des phénomènes de suppléance et ont justement pour but de lutter contre l'inclinaison de la tête du côté opéré. Les oscillations de la tête persistent très longtemps pendant la préhension des aliments, et, si l'on récapitule la série des désordres qui se produisent pendant cet acte, on observe successivement le déplacement de la tête et du tronc du côté opéré, les grandes oscillations de la tête avec mouvements de translation de ce côté, les oscillations de la tête avec déplacements du tronc s'effectuant alternativement de côté et d'autre ; plus tard, bien qu'au repos la tête et le tronc restent immobiles, les oscillations de l'une et de l'autre réapparaissent pendant la préhension des aliments. En présence de pareils faits, il y a lieu de se demander si le cervelet exerce une action spéciale sur la musculature de la tête et du cou, indépendante de celle qu'il exerce sur les autres muscles du tronc et des membres. Or nous avons dit plus haut que chaque moitié du cervelet développe, en vue d'empêcher la chute ou le déplacement du corps de son côté, une force de réaction qui consiste en un mouvement de torsion du tronc et du cou autour de l'axe longitudinal, exécuté par les muscles du même côté et associé à une inclinaison de la tête du côté opposé. Lorsqu'une moitié du cervelet a été détruite, l'incli-

naison de la tête se fait de son côté, à cause de l'action persistante de l'autre moitié; et dans le mouvement volontaire cette inclinaison s'exagère; c'est pourquoi dans la préhension des aliments, la tête, au lieu de s'abaisser directement, est entraînée progressivement loin du but, du côté de la lésion; l'animal résiste en inclinant volontairement la tête du côté opposé, de là les oscillations latérales; enfin, la tête joue un rôle considérable dans l'équilibration du corps en général; en s'inclinant elle déplace la ligne de gravité et entraîne le reste du corps avec elle; pour faire obstacle à un pareil déplacement les muscles du tronc se contractent sous l'influence de la volonté et déterminent un mouvement en sens contraire, d'où les déplacements et les oscillations du tronc, la titubation. Les désordres qui surviennent dans la statique et dans les mouvements de la tête, après la destruction unilatérale du cervelet, sont la conséquence directe de la suppression de la force de réaction qu'une moitié du cervelet exerce sur le côté correspondant du corps.

Dans le cas de destruction d'une moitié du cervelet, il y a lieu de se demander quelles sont les zones qui suppléent au défaut d'innervation cérébelleuse et si l'autre moitié du cervelet n'intervient pas : il n'est pas vraisemblable qu'elle intervienne directement, puisque par la lésion même toute relation entre elle et la moitié opposée du corps est suspendue, mais elle continue à agir sur un hémisphère cérébral, et grâce à l'union intime des deux hémisphères par le corps calleux, son action peut être utile; en tout cas elle n'est pas indispensable, puisque après la destruction totale du cervelet la suppléance fonctionnelle est encore possible. La suppléance se fait principalement par le cerveau, c'est pourquoi après la disparition des désordres, les mouvements du côté détruit ont le caractère particulier d'un mouvement intentionnel, de quelque chose de voulu ; pendant la marche, les membres de ce côté sont soulevés brusquement et retombent brusquement sur le sol et contrastent avec ceux du côté sain dont les mouvements ont conservé le caractère des mouvements automatiques De même le tronc a perdu de sa souplesse ; quand l'animal marche, il a l'air soudé, et tous les mouvements présentent le même caractère, parce que, la modification d'équilibre causée par un mouvement adapté directement au but n'étant plus compensée par la force de réaction qui la contrebalance, la volonté doit y suppléer. Nous en avons donné

un exemple pour la station debout, pour la marche ; nous aurions pu analyser bien d'autres actes, nous croyons inutile de multiplier ces faits qui sont tous du même ordre. Ce qui prouve encore cette intervention de la volonté et de l'activité cérébrale, c'est que, chez un chien privé d'une moitié du cervelet et déjà très amélioré, les troubles de l'équilibre réapparaissent quand on détourne son attention. Il ne peut encore exécuter des mouvements compliqués, mais il en réacquiert graduellement l'exercice par des efforts fréquemment répétés.

La nage reste presque normale après la destruction partielle ou totale du cervelet ; mais les lois de la statique ne sont plus les mêmes dans l'eau, elle lutte efficacement contre le poids du corps et diminue d'autant les forces de réaction nécessaires pour parer la chute du côté vers lequel se produit le mouvement.

En résumé, tout mouvement, toute attitude exigera une somme d'efforts beaucoup plus considérable que chez un chien normal; le mouvement adapté directement au but ne provoque plus les réactions qui assurent le maintien de l'équilibre pendant son exécution. Avant de réacquérir un mécanisme qui lui permette de conserver l'équilibre, le chien opéré devra, pour ainsi dire, essayer ses muscles, de là la fatigue, l'asthénie, l'astasie, les contractions avortées, l'atonie ; ces derniers troubles dérivent indirectement de la suppression de l'activité cérébelleuse, ils n'en sont pas la conséquence directe : chaque hémisphère cérébelleux est bien une source d'énergie pour le côté correspondant du corps, mais cette énergie a un emploi spécial, elle est affectée au maintien de l'équilibre dans toutes les attitudes et dans tous les mouvements du corps. Du reste, ces troubles, l'asthénie, l'atonie, l'astasie, diminuent de jour en jour, l'asthénie persiste plus longtemps, elle est l'effet direct de la fatigue due à l'attention et à l'effort, c'est-à-dire à l'intervention plus active du cerveau dans presque tous les actes.

Schiff et Vulpian ont justement remarqué que l'équilibre était plus profondément troublé après la destruction d'une moitié du cervelet qu'après la destruction totale. En effet, en raison de la symétrie des lésions, on n'observe ni mouvements de rotation, ni mouvements de translation ; les mouvements sont incertains, les attitudes sans fixité, l'asthènie très marquée. Comme après la destruction d'une moitié du cervelet, les membres, surtout les antérieurs, sont très éloignés de

l'axe du corps et l'abduction semble être encore un phénomène dû autant à la suppression fonctionnelle qu'à la suppléance ; lorsqu'une patte est levée pour la progression, il se produit des oscillations du corps, des hésitations, parce que la force de réaction n'est plus mise en jeu, et que l'animal réagit maladroitement contre la tendance du corps à tomber du côté de la patte levée, mais il n'y a plus de mouvement de translation, comme après la destruction d'une moitié du cervelet, parce que la force de réaction du côté opposé n'agit plus, c'est pourquoi d'emblée la démarche est celle de l'ivresse. Mais la suppléance se fait beaucoup plus lentement qu'après la destruction d'une moitié du cervelet ; ce qui est facile à comprendre, puisque la suppléance ne peut être faite que par le cerveau et que, s'exerçant sur les deux côtés du corps, unc plus grande activité cérébrale doit être dépensée. C'est pourquoi aussi après la destruction totale du cervelet l'asthénie est plus prononcée et plus persistante.

La destruction et les lésions du vermis ont une symptomatologie un peu spéciale. Les troubles du mouvement sont surtout marqués dans les membres postérieurs, qui se mettent en abduction, la distance qui sépare les membres antérieurs restant normale : l'animal recule ou tombe à la renverse ; ces troubles se corrigent avec le temps. Le vermis semble être surtout en rapport avec la statique de la partie postérieure du tronc et des membres postérieurs ; normalement il maintiendrait l'adduction des membres postérieurs et l'inclinaison du tronc en avant ; c'est peut-être pourquoi il suffit chez les animaux à station bipède dont les mouvements volontaires sont peu développés, c'est-à-dire chez les oiseaux ; les hémisphères cérébelleux suivent généralement le développement des hémisphéres cérébraux et la volonté s'exerce beaucoup plus sur les membres supérieurs ou antérieurs que sur les membres inférieurs ou postérieurs. Aussi, bien qu'il soit impossible de faire des localisations très précises dans le cervelet, on peut dire néanmoins qu'une moitié de cervelet agit sur le même côté du corps, que le vermis intervient surtout dans les phénomènes d'équilibration dépendant de la partie postérieure du tronc et des membres postérieurs, et les hémisphéres dans les phénomènes d'équilibration dépendant de la partie antérieure du tronc et des membres antérieurs. La destruction d'un lobe donne une symptomatologie analogue à celle de la destruction d'une moitié du cervelet, parce que toutes les fibres de

projection du vermis sur le noyau dentelé ou la protubérance sont sectionnées du même côté.

L'action du cervelet est donc extrêmement complexe, et pourtant il n'est pas un organe indispensable, puisqu'il peut être suppléé par d'autres centres : il doit donc être considéré comme un organe de perfectionnement, dont le rôle est de rétablir l'équilibre ou de le maintenir suivant que le corps est en mouvement ou qu'il est au repos. Il épargne cette tâche à l'activité cérébrale et lui permet de se dépenser ailleurs.

Le syndome cérébelleux chez l'homme et l'animal.

Nous avons décrit précédemment le syndrome cérébelleux chez l'homme : il présente de grandes analogies avec les désordres consécutifs aux lésions expérimentales du cervelet : on y retrouve l'élargissement de la base de sustentation, les oscillations du corps pendant la station debout, la titubation pendant la marche, le soulèvement brusque des jambes, la fatigue rapide, l'exagération des réflexes, l'absence de signe de Romberg, un certain degré d'asthénie physique et intellectuelle : dans un certain nombre d'observations le nystagmus ou le strabisme sont signalés.

Les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal ou de translation sont exceptionnels, par ce fait que dans la plupart des cas il s'agit d'atrophie évoluant lentement et que les suppléances se font simultanément ; il n'y a pas suppression brusque d'une fonction.

Dans la plupart des cas, on signale des oscillations des membres supérieurs dans le mouvement intentionnel, se généralisant ensuite au tronc et à la tête ; il est possible que les oscillations soient dues en partie aux modifications de l'équilibre du corps causées par les mouvements des membres supérieurs, lorsque ces mouvements sont de grande amplitude ; du reste il doit se passer un fait analogue à celui qui a lieu pour les membres antérieurs de l'animal, qui se mettent en abduction ; ils sont par cela même moins bien fixés au tronc, et c'est sans doute cette fixité imparfaite qui doit expliquer l'incertitude et les oscillations des membres supérieurs.

Il se peut aussi que le cervelet intervienne dans le maintien de

l'équilibre des différentes parties du corps et des membres en particulier, par conséquent dans un grand nombre de coordinations musculaires.

Les troubles de la parole, signalés aussi dans presque toutes les observations, doivent être en rapport avec une fixité imparfaite de la tête ; et la parole scandée ou saccadée est le résultat de contractions musculaires d'ordre réflexe ou involontaire qui font obstacle au défaut de fixité et se généralisent à tous les muscles de la tête ; d'où aussi la raideur de la tête et du cou fréquemment observée.

Les différences sont plus nombreuses entre deux cas du même ordre chez l'homme que chez l'animal ; d'abord les lésions sont rarement identiques : dans beaucoup d'observations l'examen anatomique est très insuffisant, et il faut tenir grand compte des réactions cérébrales, bien différentes d'un individu à l'autre et qui, dans les phénomènes de suppléance, peuvent entraîner des différences assez considérables.

Le syndrome cérébelleux chez l'homme est donc très comparable à celui qu'on observe chez l'animal ; le cervelet doit donc jouer le même rôle chez les deux ; chez l'homme, les phénomènes intellectuels n'en sont pas absolument indépendants, puisque l'intégrité du cervelet permet à l'activité cérébrale de s'y appliquer presque exclusivement. Si l'homme était obligé de vouloir incessamment son équilibre, son attention serait ainsi détournée des phénomènes purement psychiques, et l'affaiblissement intellectuel en serait une conséquence.

THÉORIE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU CERVELET

Nous avons distingué dans la constitution anatomique du cervelet deux organes : l'écorce cérébelleuse et les noyaux gris centraux : noyau du toit, noyau dentelé. On peut diviser l'écorce du cervelet en deux territoires anatomiques, représentés l'un par le vermis, l'autre par les hémisphères.

L'écorce du vermis reçoit des fibres venant de la moelle épinière soit par le faisceau de Gowers, soit par le faisceau cérébelleux direct, soit par les cordons postérieurs et leurs noyaux. Ces rapports sont surtout croisés.

LÉGENDE

Cip, Segment postérieur de la capsule interne ; — *Cisl*, Segment rétro lenticulaire de la capsule interne, — *Crst*, Corps restiforme.

Fcd, Faisceau cérébelleux direct ; — *Fcd*, Faisceau cérébelleux descendant, — *FG*, Faisceau de Gowers ; — *Floc*, Flocculus ; — *Flp*, Faisceau longitudinal postérieur.

Ln, Locus niger.

Na, *Ne*, *Ni*, Noyaux antérieur, externe, interne du thalamus ; — *Narc*, Noyau arciforme, — *NC*, Noyau caudé ; — *NCB*, Noyau du cordon de Burdach ; — *NCG*, Noyau du cordon de Goll ; — *ND*, Noyau de Deiters ; — *Ndl*, Noyau dentelé ; — *Nl*, Noyau du cordon latéral ; — *NL1*, *NL2*, *NL3*, Premier, deuxième et troisième segments du noyau lenticulaire ; — *NM*, Noyau de Monakow ; — *NPl*, Noyau du Pont ; — *NR*, Noyau rouge ; — *Nrt*, Nucleus reticularis tegmenti pontis, — *Nt*, Noyau du toit.

Oi, Olive inférieure ou bulbaire.

P, Pédoncule ; — *Py*, Faisceau pyramidal, pyramide ; — *Pci*, Pédoncule cérébelleux inférieur ; — *Pcm*, Pédoncule cérébelleux moyen ; — *Pcs*, Pédoncule cérébelleux supérieur.

SgR, Substance gélatineuse de Rolando.

Th, Thalamus.

V_4, Quatrième ventricule.

III, Noyau du moteur oculaire commun ; — *V*, Branche descendante du trijumeau ; — *VI*, Noyau du moteur oculaire externe.



Schéma destiné à montrer les connexions du cervelet : Fibres de projection (*noir*) ;
Fibres afférentes (*rouge*) ; Fibres efférentes (*bleu*).

L'écorce des hémisphères reçoit des fibres venant de la substance grise du pont, surtout du côté opposé ; la substance grise du pont est d'autre part en rapport avec des fibres qui suivent la voie du pédoncule cérébral et se terminent entre les cellules de la substance grise ; ces fibres ont leur origine dans l'écorce cérébrale ; la comparaison du pédoncule cérébral et de la pyramide démontre suffisamment l'existence d'un grand nombre de fibres pédonculaires qui doivent se terminer dans la protubérance et la substance grise du pont en particulier, de sorte que le pédoncule cérébelleux moyen est une voie d'association entre l'écorce d'un hémisphère cérébral et celle de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé avec l'interposition d'un neurone dans la substance grise du pont. — La substance grise du pont reçoit aussi quelques fibres venant des deux hémisphères cérébelleux.

L'écorce du cervelet reçoit encore des fibres qui prennent leur origine dans l'olive inférieure ou bulbaire et se terminent dans le vermis postérieur et les lamelles hémisphériques immédiatement adjacentes (de nouvelles recherches seraient utiles sur ce point).

En résumé, l'écorce du cervelet reçoit par ces différents systèmes de fibres des excitations ou des impressions qui lui viennent en grande partie de l'écorce cérébrale et aussi de la moelle et du bulbe.

Il existe entre les noyaux centraux et l'écorce cérébelleuse un double système de fibres de projection, les unes ayant leur origine dans l'écorce et se terminant dans les noyaux, les autres prenant leur origine dans les noyaux pour se terminer dans l'écorce (leur existence est plus difficile à démontrer).

L'action de l'écorce cérébelleuse se concentre sur le noyau du toit et sur le noyau dentelé. L'écorce cérébelleuse ne fournit en effet que quelques fibres au corps restiforme ; elles se terminent surtout dans le noyau du cordon latéral et dans le noyau externe du faisceau de Burdach, ou noyau de Monaken.

Les fibres qui prennent leur origine dans les noyaux gris centraux et se terminent dans d'autres centres, sont les véritables voies efférentes du cervelet.

Les fibres efférentes constituent :

1° Le faisceau cérébelleux descendant ;

2° Les faisceaux cérébello-vestibulaires et le système cérébello-vestibulaire ;

3° Le pédoncule cérébelleux supérieur.

Le faisceau cérébelleux descendant s'étend du noyau dentelé aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle du même côté.

Les faisceaux cérébello-vestibulaires unissent le noyau dentelé et le noyau du toit à deux colonnes de substance grise, qui reçoivent en même temps les terminaisons du nerf vestibulaire : ce sont le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew : ces relations sont directes et croisées.

Le systéme cérébello-vestibulaire constitue un lien plus intime du noyau dentelé et du noyau du toit avec le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew du même côté.

Le pédoncule cérébelleux supérieur se termine tout entier dans le noyau rouge et le thalamus du côté opposé. Par conséquent, un noyau dentelé agit principalement sur la moitié du corps du même côté ; soit directement sur la moelle par le faisceau cérébelleux descendant, soit indirectement par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur, du thalamus, de l'écorce cérébrale ou par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire, faisceaux cérébello-vestibulaires et systéme cérébello-vestibulaire (Voir le schéma).

On peut se rendre compte que, sous l'influence d'une excitation périphérique (voies médullaires afférentes) ou d'une excitation corticale (pédoncule cérébelleux moyen) l'écorce du cervelet entre en jeu et par les fibres de projection agit sur le noyau dentelé : le cervelet doit donc entrer en activité dans le mouvement volontaire, comme dans le mouvement réflexe. Dans le cas où l'excitation n'est transmise qu'à l'écorce d'un seul côté, un seul noyau dentelé doit agir ; il agit sur certains muscles du même côté du corps par le faisceau cérébelleux descendant, et comme il met aussi en branle les deux faisceaux cérébello-vestibulaires, plus le systéme cérébello-vestibulaire du même côté, les deux noyaux du vestibulaire, surtout celui du même côté, vont entrer en action. Or les noyaux de Deiters envoient des fibres au noyau de la VI° paire du même côté et au noyau de la III° du côté opposé, plus des fibres au même côté de la moelle ; lorsqu'ils entrent isolément en action ils doivent donc déterminer une déviation conjuguée des yeux telle qu'il y a strabisme externe de l'œil du même côté et strabisme interne de l'œil

du côté opposé, plus un mouvement de torsion ou de rotation du tronc en rapport avec la déviation oculaire. Cette force est bilatérale, et les deux noyaux de Deiters doivent se faire équilibre à l'état normal; mais si l'un des deux vient à manquer brusquement, l'autre continuant à agir détermine forcément une déviation des yeux de son côté avec mouvement de torsion produit par les muscles du même côté; c'est-à-dire que la destruction du noyau de Deiters (nous appellerons ainsi désormais les deux noyaux réunis du vestibulaire) gauche entraînera une déviation conjuguée des yeux telle que l'œil gauche regardera en dedans et l'œil droit en dehors, et une torsion du tronc telle que le corps tombera sur le côté gauche, les muscles du côté droit étant les agents de cette torsion. Normalement chaque noyau de Deiters est sollicité par deux forces : les fibres du vestibulaire, d'une part, les fibres du noyau dentelé d'autre part, et l'action des deux noyaux de Deiters se contrebalance ; mais si une des forces fait défaut d'un côté, par destruction d'un noyau dentelé, le noyau de Deiters du côté opposé aura une action prépondérante et déterminera la déviation des yeux et la torsion du corps; les yeux regarderont du côté sain, et la chute par torsion du corps se fera du côté de la force manquante, c'est-à-dire du côté du noyau dentelé absent. C'est ce qui a lieu, en effet, après la destruction du noyau dentelé, la déviation des yeux se fait du côté opposé et la chute a lieu du même côté que la lésion; c'est ainsi que se trouve confirmée l'opinion émise précédemment que le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal du côté sain vers le côté opéré est un phénomène dû à la suppression d'une fonction et non pas un phénomène irritatif, — Lorsqu'il n'y a pas de strabisme, mais seulement du nystagmus ou que le strabisme se produit dans le sens contraire, on peut admettre que ces variations tiennent à différentes causes : lésions accessoires, résistance de l'animal à la déviation oculaire par une déviation en sens contraire ; enfin le mouvement de rotation peut être exécuté si rapidement qu'il n'est pas facile de saisir le sens de la déviation oculaire. — Schiff et d'autres auteurs ont observé des mouvements de rotation avec déviation conjuguée des yeux après la section de l'acoustique, et le mécanisme doit être le même : c'est aussi par suppression brusque de l'action qu'exerce normalement le nerf vestibulaire sur le noyau de Deiters. — Dans le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, il faut peut-être faire intervenir l'action du faisceau

cérébelleux descendant du côté sain qui continue à agir sur certains muscles du tronc et de la racine des membres; c'est vraisemblablement à sa destruction qu'il faut rattacher l'attitude du membre en abduction et en partie le défaut de tonicité des muscles du tronc du côté opéré ; l'inclinaison de la tête du même côté est plus difficile à expliquer, elle doit être envisagée comme un mouvement associé à la torsion du tronc du côté opposé.

Lorsque, sous l'influence de la volonté, une patte antérieure est levée au-dessus du sol, l'excitation de l'écorce cérébrale ne provoque pas seulement les contractions musculaires nécessaires pour le soulèvement de la patte ; par l'intermédiaire du pédoncule cérébral, de la substance grise du pont et du pédoncule cérébelleux moyen, elle détermine une modification de tonicité dans certains groupes musculaires qui est en rapport avec la forme et l'étendue du mouvement, et assure le maintien de l'équilibre pendant son exécution. Dans le cas particulier, il se produit une exagération de tonicité dans les muscles adducteurs et les muscles de la partie antérieure du tronc du côté soulevé. L'écorce cérébelleuse, le noyau dentelé et le noyau du toit, le système cérébello-vestibulaire et le faisceau cérébelleux descendant sont les voies suivies par le courant nerveux pour cette modification de tonicité; mais elle ne peut être efficace que si les muscles auxquels elle s'applique ont un point d'insertion fixe : la condition de fixité est aussi une exagération de tonicité de certains muscles du tronc du côté opposé : c'est pourquoi le noyau dentelé et le noyau du toit, par l'intermédiaire des faisceaux cérébello-vestibulaires, agissent sur les deux côtés du corps. Au moment même où la force de réaction se développe, le cerveau en est averti par la voie du pédoncule cérébelleux supérieur qui lui transmet le moment précis auquel se développe la force de réaction, ses variations d'intensité, les conditions d'équilibre ; il intervient donc comme un véritable régulateur dans tous les mouvements dans lesquels le cerveau agit soit d'une façon prépondérante (mouvement volontaire), soit d'une façon latente (automatisme).

Chez un chien qui a subi la destruction unilatérale du cervelet, au moment où il lève la patte antérieure du côté détruit, cette modification de la tonicité musculaire ne se produit plus, parce que l'excitation cérébrale n'est plus transmise à l'écorce cérébelleuse, au noyau

dentelé et au noyau de Deiters du côté de la patte levée; mais l'écorce cérébelleuse, le noyau dentelé et le noyau de Deiters du côté opposé, continuant à agir, déterminent une torsion de la tête et du tronc telle que la chute du côté de la lésion est inévitable.

Nous avons pris pour exemple le mouvement simple d'élévation d'une patte au-dessus du sol; nous aurions pu prendre tout autre mouvement; le raisonnement eût été analogue. Mais les réactions ne sont pas toujours les mêmes : elles varient suivant que telle ou telle partie de l'écorce entre en jeu ; la preuve en est que les destructions du vermis n'ont pas la même symptomatologie que les destructions des hémisphères : de sorte que les réactions de l'écorce cérébelleuse semblent varier non seulement avec l'intensité, l'étendue, la durée de l'excitation, etc., mais aussi suivant sa localisation (écorce du vermis ou écorce des hémisphères). Le noyau du toit semble être l'aboutissant des fibres de projection du vermis, mais le noyau dentelé en reçoit aussi une partie ; il est possible que l'action du noyau dentelé ne soit pas la même pour toutes les parties et qu'elle varie avec le point excité.

L'écorce cérébelleuse peut entrer encore en jeu sous l'influence d'une excitation périphérique, qui l'avertit que les conditions d'équilibre sont modifiées : déplacement brusque d'un membre dans un mouvement réflexe ou passif, inclinaison du tronc, etc... : dans ces conditions, c'est l'écorce du vermis qui réagit ; son action se concentre sur le noyau du toit et sur le noyau dentelé, par leur intermédiaire sur les noyaux de Deiters et sur la moelle : finalement cette action se traduit par une augmentation de tonicité dans certains groupes musculaires, distribuée de telle façon que l'équilibre est rétabli. Chez l'animal dont le vermis est lésé ou détruit, rien de semblable ne se produit : l'écorce cérébelleuse ne peut plus intervenir pour éviter la chute ou rétablir l'équilibre ; il y supplée par l'effort ; mais il réagit maladroitement : de là les oscillations, les déplacements et même les chutes.

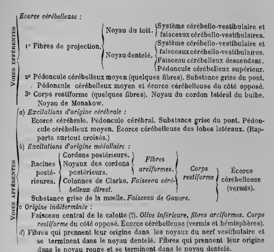
Si les désordres consécutifs à la section des acoustiques chez l'animal sont très analogues à ceux qui suivent la destruction d'une moitié de cervelet, ces désordres par contre seraient de plus courte durée, et, d'après Schiff, il ne persisterait, les jours suivants, que de la difficulté à marcher sur un plan incliné ou à sauter ; l'action du cervelet sur les

noyaux du vestibulaire n'est du reste qu'une partie de son action et, si elle est comparable à celle du vestibulaire, il faut remarquer pourtant qu'elle doit être beaucoup plus importante, puisqu'elle se manifeste à propos de tout mouvement et continuellement sous l'influence d'impressions d'origine périphérique (cutanées, musculaires, articulaires), en rapport avec la situation du corps dans l'espace ; ces impressions, suivant leur qualité et leur intensité, font entrer le cervelet en activité pour le maintien de l'équilibre ; l'action du nerf vestibulaire consiste seulement à transmettre des impressions se rapportant à la situation de la tête dans l'espace ; il peut être suppléé plus facilement et plus promptement que le cervelet, sur lequel il agit du reste indirectement.

Il n'en doit pas moins exister une analogie très grande dans le mode d'action du nerf vestibulaire et du cervelet, puisque leur action s'exerce sur le même centre (noyau de Deiters). Ewald a décrit des troubles consécutifs à la destruction du labyrinthe qui présentent plus d'un rapport avec ceux qui sont signalés après la destruction du cervelet : ils disparaissent aussi après plusieurs semaines ou plusieurs mois ; leur durée est donc plus longue que ne l'avait indiqué Schiff ; ils sont caractérisés par de la maladresse et de l'incertitude dans les mouvements, des chutes, un affaiblissement musculaire, l'indifférence des animaux aux déplacements de leurs membres et aux attitudes anormales, etc... ; le même auteur a démontré que le cerveau intervenait aussi pour suppléer l'organe absent et que les zones excitables de l'écorce et le labyrinthe se compensent mutuellement. L'action du labyrinthe consisterait à diminuer ou à augmenter la tonicité de certains groupes musculaires suivant les mouvements et l'attitude de la tête. — Lorsque le corps repose sur un plan mobile, et que ce plan se meut brusquement, il se produit dans les canaux semi-circulaires des variations de pression qui agissent sur les terminaisons périphériques du nerf vestibulaire ; la perte de l'équilibre serait la conséquence fatale du mouvement subi, mais cette excitation des vestibulaires transmise aux noyaux de Deiters se transforme en une exagération de tonicité de certains groupes musculaires qui rétablit l'équilibre ; ce mécanisme est très comparable à celui de l'activité cérébelleuse dans les mouvements volontaires ou réflexes, et les canaux semi-circulaires peuvent être considérés comme un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre de la tête et du tronc dans les mouvements passifs,

comme le cervelet est un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre dans les mouvements actifs (volontaires, automatiques ou réflexes). Ces appareils fonctionnent en augmentant ou en diminuant le tonus musculaire ; il y a un tonus cérébelleux, comme il y a un « tonus labyrinthal ».

En résumé, que ce soit sous l'influence de la volonté (excitation d'origine corticale cérébrale), ou sous l'influence d'une impression périphérique réflexe, d'origine médullaire, que le cervelet fonctionne, c'est toujours par les mêmes voies que son activité s'exerce.


VOIES EFFÉRENTES

Ecorce cérébelleuse :

1° Fibres de projection.
- Noyau du toit. — Système cérébello-vestibulaire et faisceaux cérébello-vestibulaires.
- Noyau dentelé. — Système cérébello-vestibulaire et faisceaux cérébello-vestibulaires. Faisceau cérébelleux descendant. Pédoncule cérébelleux supérieur.

2° Pédoncule cérébelleux moyen (quelques fibres). Substance grise du pont. Pédoncule cérébelleux moyen et écorce cérébelleuse du côté opposé.

3° Corps restiforme (quelques fibres). Noyau du cordon latéral du bulbe. Noyau de Monakow.

VOIES AFFÉRENTES

a) *Excitations d'origine cérébrale :*

Ecorce cérébrale. Pédoncule cérébral. Substance grise du pont. Pédoncule cérébelleux moyen. Écorce cérébelleuse des lobes latéraux. (Rapports surtout croisés.)

b) *Excitations d'origine médullaire :*

Racines postérieures.
- Cordons postérieurs. Noyaux des cordons postérieurs. — *Fibres arciformes.*
- Colonnes de Clarke. *Faisceau cérébelleux direct.*

— *Corps restiforme* — Écorce cérébelleuse (vermis).

Substance grise de la moelle. *Faisceau de Gowers.*

c *Origine indéterminée :*

Faisceau central de la calotte (?). *Olive inférieure, fibres arciformes. Corps restiforme* du côté opposé. Écorce cérébelleuse (vermis et hémisphères).

d) Fibres qui prennent leur origine dans les noyaux du nerf vestibulaire et se terminent dans le noyau dentelé. Fibres qui prennent leur origine dans le noyau rouge et se terminent dans le noyau dentelé.

Il n'y a aucune contradiction entre les données de l'anatomie et de la physiologie, elles se confirment au contraire les unes les autres, et en s'appuyant sur les deux on peut conclure que l'activité du cervelet est utilisée principalement pour le maintien de l'équilibre ; mais ce serait une erreur de dire qu'il est l'organe de l'équilibre, ou l'organe de la coordination musculaire, puisqu'il ne leur est pas indispensable,

et qu'après sa destruction d'autres organes peuvent le suppléer en grande partie.

C'est pourquoi nous avons pu conclure, en nous appuyant sur nos recherches embryologiques, anatomiques, physiologiques et cliniques que le cervelet doit être considéré comme un organe se développant comme les voies de la sensibilité, avec lesquelles il entre en effet en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau : il enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et réagit aux unes et aux autres ; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations : cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements, réflexes, automatiques, volontaires : c'est un centre réflexe de l'équilibration.

Contribution à l'étude expérimentale des atrophies cellulaires consécutives aux lésions du cervelet. Considérations sur les atrophies rétrogrades et les dégénérescences secondaires. *Société de biologie*, 1899.

En examinant avec soin par la méthode de Nissl la protubérance et le bulbe de deux chiens auxquels nous avons enlevé un hémisphère cérébelleux, nous avons observé que la dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen consécutive à une destruction d'un hémisphère cérébelleux est en réalité secondaire à l'atrophie rétrograde ou à distance des cellules du noyau pontique croisé. De même, après une telle opération les cellules de l'olive croisée s'atrophient, et leur disparition a pour conséquence la dégénérescence du corps restiforme.

Dans les atrophies cellulaires rétrogrades, c'est-à-dire secondaires à la section d'un neurone, l'âge de l'individu, la section ou l'arrachement du nerf, la concomitance ou non de l'infection, la distance du point de section à la cellule sont des facteurs importants de la résistance plus ou moins grande de la cellule, mais il faut admettre aussi que la résistance n'est pas la même pour toutes les cellules, et ces expériences viennent à l'appui des observations antérieures de Van Gehuchten qui a démontré que les neurones moteurs spinaux et les neurones moteurs craniens du lapin opposent au traumatisme une résistance variable.

Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (en collaboration avec M. le professeur DEJERINE). *Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

Dans ce travail nous avons isolé un type particulier d'atrophie cérébelleuse en nous appuyant sur une observation clinique suivie d'au-

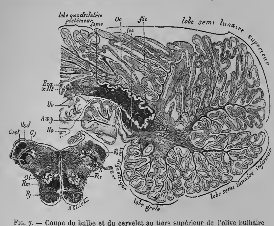


Fig. 7. — Coupe du bulbe et du cervelet au tiers supérieur de l'olive bulbaire

Amy, Amygdale ; — *Cj*, Corps juxtarestiforme ; — *Crst*, Corps restiforme ; — *Eca*, Entrecroisement antérieur ; — *Fcc*, Faisceau central de la calotte ; — *Fsme*, Fibres semi-circulaires externes ; — *Fec*, Feutrage extraciliaire ; — *Fic*, Feutrage intraciliaire ; — *Fs*, Faisceau solitaire ; — *No*, Nodule ; — *Oi*, Olive inférieure ou bulbaire ; — *Oc*, Olive cérébelleuse ; — *Py*, Pyramide ; — *Rm*, Ruban de Reil médian ; — *Sbl*, Substance blanche du cervelet ; — *Vsd*, Racine descendante du trijumeau ; — *X*, Pneumogastrique ; — *xNt*, Entrecroisement des noyaux du toit ; — *Uv*, Uvula.

topsie et d'un examen anatomique détaillé : l'un de nous en avait déjà rapporté une observation dans sa thèse.

Dans les deux cas il existait des troubles de l'équilibre dans la station et dans la marche ou mieux dans les mouvements auxquels participe tout le corps, par contre il existait une intégrité presque absolue des mouvements isolés des membres.

Tous les mouvements d'ensemble du corps sont profondément alté-

rés, qu'ils aient lieu dans la position assise ou dans la station debout, que le malade marche ou passe de la position assise à la position couchée, de la position couchée à la position debout : tous ces changements d'attitude sont exécutés avec lenteur, hésitation, incertitude, maladresse ; une chute est quelquefois la conséquence de cette dé-

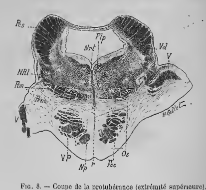


Fig. 8. — Coupe de la protubérance (extrémité supérieure).

Fcc, Faisceau central de la calotte ; — *Flp*, Faisceau longitudinal postérieur ; — *Np*, Noyaux pontiques ; — *NRl*, Noyau du Ruban de Reil latéral ; — *NRt*, *Nucleus reticularis tegmenti pontis* ; — *Pcm*, Pédoncule cérébelleux moyen ; — *Pcs*, Pédoncule cérébelleux supérieur ; — *r*, Raphé ; — *Rm*, Ruban de Reil médian ; — *VP*, Voie pyramidale ; — *V*, Trijumeau.

quilibration. Pendant la station debout, les pieds sont écartés, la base de sustentation élargie ; la moindre inclinaison du corps en avant et en arrière est le point de départ d'oscillations du corps d'amplitude variable, voire même de perte de l'équilibre ou de chutes : le malade ne peut se tenir sur une jambe, c'est l'instabilité immédiate et la chute imminente, s'il ne trouve un point d'appui.

Pendant la marche, les jambes sont écartées, les membres supérieurs en abduction légère, les malades marchent avec précaution comme cherchant leur équilibre, chaque pied n'est soulevé qu'après plusieurs hésitations, mais assez brusquement et se repose de même, les enjambées sont courtes, irrégulières et décrivent une ligne feston-

née. Le corps se porte trop en avant, en arrière ou de côté, il y a titubation. La fatigue apparaît rapidement.

Il y a une intégrité presque absolue des mouvements isolés des membres dans la position assise ou couchée, car dans la station debout les mouvements des membres supérieurs d'une assez grande amplitude modifient manifestement l'équilibre ; d'autre part, il existe une très légère maladresse des membres supérieurs au moment de saisir

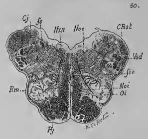


Fig. 9. — Coupe du bulbe (milieu de l'olive).

Cj, Corps juxtarestiforme ; — *CRst*, Corps restiforme ; — *fie*, Segment supéro-externe des fibres arciformes internes ; — *Fs*, Faisceau solitaire ; — *Noe*, Noyau juxtaolivaire externe ; — *Noi*, Noyau juxtaolivaire interne ; — *NXII*, Noyau de l'hypoglosse ; — *Oi*, Olive bulbaire ; — *Py*, Pyramide ; — *Rm*, Ruban de Reil médian ; — *Vsd*, Racine descendante du trijumeau.

ou de poser un objet ; l'écriture est tremblée ; mais l'atonie proprement dite fait défaut : il n'y a ni paralysie, ni diminution de l'énergie musculaire. Le signe de Romberg fait défaut, de même que les troubles sensitifs ou sensoriels.

Les troubles de la parole, parole lente, scandée, traînante ; les secousses nystagmiformes, l'exagération des réflexes complètent le tableau clinique qui rentre dans le cadre du *syndrome cérébelleux* décrit par l'un de nous.

Les désordres tumultueux de l'ivresse, les grands déplacemente du corps qui caractérisent la démarche ébrieuse font défaut ; le malade paraît plutôt redouter de perdre l'équilibre que l'avoir perdu ; la tête n'est pas davantage animée d'oscillations de large amplitude.

A cet ensemble clinique si singulier correspondent des lésions anatomiques d'une topographie et d'une nature très particulière; ce sont : 1° *l'atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse*, plus prononcée sur les hémisphères que sur le vermis contrastant avec l'intégrité relative des noyaux gris centraux : noyau dentelé, noyau du toit, noyau sphérique et bouchon ; 2° *l'atrophie totale de la substance grise du pont et la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen*; le pédoncule cérébelleux supérieur, qui prend ses origines dans le noyau dentelé, est au contraire relativement bien conservé; 3° *l'atrophie très prononcée des olives inférieures*, des noyaux juxtaolivaires, des noyaux arciformes, la dégénérescence des fibres arciformes externes et du corps restiforme. Les pyramides et les pédoncules cérébraux paraissent plus petits que normalement, mais sans trace de dégénérescence.

Les lésions semblent avoir débuté à la fois dans l'écorce du cervelet, dans la substance grise du pont et les olives inférieures ; les cellules de Purkinje sont pour la plupart disparues, celles qui subsistent sont très altérées ; des cellules de la substance grise du pont il ne reste plus trace, le plus grand nombre des cellules des olives inférieures sont atrophiées ou disparues ; ces lésions cellulaires ont eu comme conséquence : l'atrophie des cellules de la substance grise du pont; la dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen qui y prend sa principale origine ; l'atrophie des cellules de l'olive inférieure ; la dégénérescence partielle du corps restiforme ; l'atrophie des cellules de Purkinje; la dégénérescence des fibres de projection du cervelet; toutes réunies : l'atrophie de la substance blanche et de l'écorce cérébelleuse. Cette atrophie systématique de l'écorce cérébelleuse et des noyaux d'origine de ses principales voies est une atrophie primitive ; l'absence des lésions inflammatoires et de prolifération névroglique permet de l'affirmer.

Chez certains malades atteints de surdité par lésions du nerf auditif, on observe quelquefois des troubles de l'équilibre qui rappellent d'assez près le syndrome cérébelleux et qui sont dus à l'atrophie de la racine vestibulaire de la VIIIe paire. En dehors de la surdité qui dans ces cas est un bon élément de diagnostic, nous avons mis en relief l'utilité des renseignements fournis par la recherche du vertige rotatoire et du vertige galvanique.

Chez les individus qui sont atteints d'une affection du nerf vestibulaire l'orientation n'est plus perçue, ou du moins elle est très troublée lorsqu'on soumet le malade à des mouvements passifs de rotation ou de translation ; le vertige et le nystagmus rotatoire qui chez l'individu normal apparaissent après une rotation autour de l'axe longitudinal, ont disparu ; le passage du courant galvanique à travers les deux oreilles détermine ni vertige, ni les réactions si spéciales signalées autrefois par Hitzig, ou du moins les réactions sont souvent modifiées (Egger). Chez le cérébelleux que nous avons examiné, nous n'avons rien observé de pareil.

A la fin de ce travail nous avons posé les conclusions suivantes :

Il existe une affection cérébelleuse caractérisée anatomiquement par l'atrophie de l'écorce, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, par l'intégrité relative des noyaux gris centraux ; c'est une atrophie primitive dégénérative, systématique, ni scléreuse, ni inflammatoire. Cliniquement elle est moins bien caractérisée, elle se manifeste par le syndrome cérébelleux commun à toutes les atrophies cérébelleuses. Elle n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale, elle survient à un âge avancé. Son étiologie est obscure, elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives.

Sur nos conseils et sous notre direction, le docteur Pierre Loew a repris cette étude dans sa thèse de doctorat. (*L atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* [*Type Dejerine-Thomas*]. Faculté de Médecine de Paris, 1903.)

Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse (en collaboration avec M. J.-Ch. Roux, *Revue de Médecine*, 1901).

La malade dont l'étude clinique et anatomique détaillée fait le sujet de ce mémoire appartient à une famille dont MM. Klippel et Durante ont rapporté l'histoire en 1891 et qui a présenté dans deux générations successives cinq malades atteints de la même affection du système nerveux.

Cliniquement la maladie, qui débute à trente-cinq ans, est traduite par une démarche difficile, ébrieuse, du tremblement spontané des

masses musculaires des membres inférieurs, de la difficulté pour se tenir debout même les yeux ouverts, du signe de Romberg. Les réflexes patellaires sont exagérés, les mouvements du bras sont lents, le sens musculaire est intact.

Les mouvements de la tête sont également exécutés avec une grande lenteur, la parole est traînante, le facies immobile. Les troubles sensitifs sont caractérisés par des douleurs violentes dans la région lombaire et les fesses, de l'anesthésie pour le froid et le chaud, et de l'hyperesthésie pour le contact et la douleur au niveau des membres inférieurs. L'acuité visuelle est diminuée, mais il n'y a pas de dyschromatopsie. Les réactions pupillaires sont bonnes : il existe des secousses nystagmiformes. L'acuité auditive est diminuée. Tout à fait à la fin, les jambes sont immobilisées par des rétractions fibro-tendineuses et le pied se met en équin direct.

La malade est morte tuberculeuse.

Les lésions anatomiques sont les suivantes (le système nerveux a été examiné par la méthode des coupes sériées) : Petitesse du système nerveux central et en particulier de la moelle et des racines. Atrophie de la substance grise de la moelle, plus prononcée à la base de la corne antérieure et dans la colonne de Clarke. Atrophie du noyau du cordon latéral du bulbe. Dégénération partielle des cordons postérieurs, principalement du faisceau de Goll à la région cervicale. Dégénération du faisceau de Gowers dans toute la hauteur de la région dorsale et cervicale. Dégénération des faisceaux cérébelleux directs appréciable dans la région cervicale supérieure. Dégénération de la partie centrale du corps restiforme. Intégrité du cervelet.

En rapprochant cette observation de l'observation du frère de la malade publiée par Vincelet et Svitalski, d'une observation semblable publiée par Meyer, nous estimons qu'on peut les considérer comme appartenant à une même affection, et en raison des symptômes cérébelleux et de l'hérédité on peut adopter la dénomination de Pierre Marie : hérédo-ataxie-cérébelleuse ; mais nous avons fait remarquer que l'hérédo-ataxie cérébelleuse est moins une maladie autonome à lésions toujours identiques qu'un syndrome morbide. Si dans tous les cas qui ont été décrits sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse le système cérébelleux est atteint, il l'est différemment suivant les cas ;

il peut être touché dans les centres (cas de Fraser, de Nonne, de Miura), dans les centres et les voies cérébelleuses de la moelle (cas de Menzel), soit avec une très grande prédilection dans les voies cérébelleuses de la moelle, comme dans notre observation et celle de Meyer. Toutefois, si au point de vue anatomique les types les plus extrêmes ne sont nullement comparables, il en est d'autres qui ont entre eux de nombreux points de contact et qui forment une série d'intermédiaires.

Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. (*Revue neurologique*, 1903.)

Il s'agit d'un nouveau cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, mais associé cette fois à des lésions étagées sur la voie pyramidale, lésions très analogues à celles de la sclérose en plaques, mais beaucoup moins disséminées.

Cliniquement la maladie avait évolué comme une sclérose en plaques.

Nous avons fait remarquer à ce propos que les troubles de l'équilibre sont souvent beaucoup plus intenses dans la sclérose en plaques que dans les atrophies cérébelleuses : et d'après nous la raison en est que dans la sclérose en plaques les lésions se répartissent non seulement sur le cervelet, mais encore sur les noyaux du nerf vestibulaire et sur la voie cérébrale motrice. Or, de même que Luciani a démontré la suppléance du cervelet par le cerveau, Ewald les rapports entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe, nous avons à notre tour démontré de quelle importance sont les suppléances exercées par les labyrinthes lorsque le cervelet a été partiellement ou complètement détruit.

LABYRINTHE

Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique.
Société de biologie, 1898.

Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique sont assez bien connues depuis les travaux de Held, Cajal, Monakow, Kolliker ;

l'accord n'est pourtant pas absolu sur quelques points. Quelques auteurs, se ralliant à l'ancienne opinion d'Edinger, admettent qu'un certain nombre de fibres de la *racine vestibulaire* se terminent dans le cervelet et forment, avec des fibres appartenant à d'autres nerfs sensoriels, *le faisceau sensoriel direct d'Edinger*. Cajal aurait suivi ces fibres par la méthode des imprégnations au bichromate d'argent, jusque dans le noyau du toit du même côté. Edinger est revenu sur sa première opinion et considère les rapports entre la racine vestibulaire et le cervelet comme des rapports indirects se faisant par l'intermédiaire du noyau de Deiters. D'autre part, *la racine cochléaire* se terminerait, pour les uns, dans le *noyau latéral de l'acoustique*; pour d'autres, quelques fibres franchiraient ce noyau pour se mettre en rapport avec des neurones de deuxième ou de troisième ordre des voies acoustiques, après avoir suivi les *stries acoustiques, le corps trapézoïde*.

Dans le but d'étudier ces différents points, nous avons, sur un chien, pratiqué la section intracranienne de la racine labyrinthique: après une survie de quinze jours, l'animal fut sacrifié; le système nerveux central, durci dans le liquide de Müller, a été traité suivant la méthode de M. Marchi. Voici les résultats obtenus:

1° Racine cochléaire. — Elle se termine dans le noyau latéral, c'est-à-dire *le ganglion ventral de l'acoustique* et dans le *tubercule acoustique*. Les fibres qui se terminent dans le ganglion ventral le parcourent de bas en haut et s'épuisent successivement dans toute sa hauteur; un certain nombre s'en détachent à angle droit et pénètrent dans *le corps trapézoïde*. Les unes, *directes*, se terminent dans *l'olive supérieure* et *le noyau juxtaolivaire du même côté*; d'autres, *croisées*, franchissent la ligne médiane et se terminent dans *l'olive supérieure*, *le noyau juxtaolivaire* et *le noyau du corps trapézoïde croisés*; un très petit nombre peut être suivi plus haut dans le champ ventral du *ruban de Reil latéral* et disparaît dans le noyau du ruban de Reil latéral. Quelques-unes, à leur sortie du noyau latéral, passent en arrière du corps trapézoïde, traversent la racine descendante du trijumeau et le noyau du facial; nos coupes ne démontrent pas suffisamment si ce noyau reçoit des fibres de la racine cochléaire. Aucune fibre ne semble se terminer dans le noyau latéral croisé.

2° Racine vestibulaire. — Elle pénètre plus haut que la racine

acoustique, ses fibres les plus inférieures traversent le corps restiforme, quelques-unes même le contournent en suivant les stries acoustiques, les fibres les plus élevées traversent la racine descendante du trijumeau. L'ensemble des fibres aboutit à l'extrémité antérieure du noyau de Deiters, la racine se divise alors en deux branches ainsi que l'indique Cajal : une branche ascendante et une branche descendante : *La branche ascendante*, la plus courte, se distribue dans le *noyau de Deiters et de Bechterew* et dans le *noyau triangulaire de l'acoustique* ; quelques fibres traversent le pédoncule cérébelleux supérieur, descendent dans le cervelet et se terminent presque toutes dans le noyau du toit ; ces fibres sont relativement peu nombreuses et ne forment pas, à proprement parler, un faisceau. *La branche descendante* (ancienne racine acoustique descendante de Roller) peut être suivie très bas dans les faisceaux cérébello-vestibulaires jusque en dedans du noyau de Monakow. Les fibres s'épuisent en partie autour des cellules qui leur sont interposées (ganglion vestibulaire descendant de Cajal) et qui représentent en réalité l'extrémité inférieure du noyau de Deiters, en partie dans l'extrémité inférieure du ganglion triangulaire qui les borde en dedans. Aucune fibre de la racine vestibulaire ne semble franchir la ligne médiane pour se terminer dans les noyaux du côté opposé.

Du rôle du nerf de la VIII[e] paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. *Société de biologie*, 1898.

Nos expériences ont été faites sur trois chiens qui avaient subi préalablement la section bilatérale de la VIII[e] paire. Dans ce but, nous placions l'animal sur une planche mobile autour d'un axe horizontal, soit parallèlement, soit perpendiculairement à cet axe. L'animal avait les yeux bandés.

Nous étudions alors ses réactions dans les mouvements d'inclinaison de la planche, lents ou brusques. Si on fait cette expérience chez un chien normal, et dans les mêmes conditions, il réagit par des mouvements appropriés, qu'il est très facile d'observer dans les inclinaisons lentes. Ces mouvements l'empêchent de tomber en avant ou sur les côtés suivant sa situation par rapport à l'axe ; dans les inclinaisons plus brusques il réagit également afin d'éviter une chute, ou

bien il saute. Si maintenant on répète l'expérience sur le chien auquel on a fait la double section de la VIIIe paire, quelques jours après la section, les réactions normales ne se produisent plus, et il suffit d'un angle très faible d'inclinaison de la planche pour que l'animal tombe et roule sur le côté, s'il est placé parallèlement à l'axe de rotation; ou qu'il culbute en avant ou en arrière, s'il est placé perpendiculairement à cet axe, la tête étant du côté de l'inclinaison dans le premier cas, la queue de ce côté dans le second ; à plus forte raison dans les inclinaisons plus brusques.

Nous avons répété cette expérience plusieurs fois sur le même animal, plusieurs semaines et même plus de deux mois après la section de l'acoustique; dans les inclinaisons lentes, il réagit alors un peu mieux, mais une forte inclinaison n'est pas nécessaire pour que l'animal roule ou culbute comme les premiers jours après la section. L'amélioration qui se produit dans l'inclinaison lente nous semble due à une suppléance par les impressions périphériques, les sensations fournies par le glissement des pattes avertissant l'animal de la modification survenue dans sa situation.

Des chutes sur le côté, soit en avant soit en arrière, se produisent encore, quand on place l'animal sur une planche à laquelle on imprime des mouvements de latéropulsion, de propulsion ou de rétropulsion.

Ces expériences nous semblent démontrer le rôle que joue l'appareil labyrinthique dans le maintien de l'équilibre, pendant les mouvements passifs. On peut se demander si ces réactions ont leur origine dans le noyau de Deiters ou dans le cervelet, car un certain nombre de fibres de la racine vestibulaire se terminent dans le cervelet, mais elles sont relativement très peu nombreuses par comparaison avec celles qui se terminent dans le noyau de Deiters : de sorte qu'il y a lieu de penser qu'il s'agit d'un réflexe dont ce noyau est le centre. Enfin il nefaudrait peut-être pas faire abstraction complète des rapports indirects que les noyaux de la racine vestibulaire contractent avec les ganglions centraux et l'écorce cérébrale.

Sur les rapports anatomiques et fonctionnels entre le Labyrinthe et le Cervelet. *Société de biologie*, 1898.

Si on tient compte des rapports anatomiques intimes qui existent entre le cervelet et le labyrinthe et des troubles de l'équilibration observés chez les animaux privés de l'un ou de l'autre organe, il est logique d'sdmettre que le labyrinthe et le cervelet interviennent tous les deux dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements actifs et pendant les mouvements passifs : mais le labyrinthe plus spécialement dsns les mouvements passifs, et le cervelet dsns les mouvements sctifs.

Étude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les suppléanoes entre le labyrinthe, le cervelet, et l'écorce oérébrale. *Revue internationale de Rhinologie, Otologie, Laryngologie*, 1899.

D'sprès les résultats de nos expériences sur le chien, chaque labyrinthe renforce le tonus dans certains groupes musculaires, quel que soit le mouvement à l'accomplissement duquel ils participent; mais à chaque oscillation labyrinthique doit correspondre une variation du tonus des muscles ou de groupes musculaires déterminés, variation dont l'intensité est proportionnelle à l'intensité de l'excitation, de même que sa répartition musculaire est commandée par la nature de cette excitation : c'est, en un mot, admettre la fonction coordinatrice du labyrinthe.

Si nous nous reportons en effet aux désordres observés chez un chien qui a subi la section bilstérale de la VIII[e] paire, nous remarquons que, quelques semaines après l'opération, il marche presque aussi bien qu'un chien normal, et qu'il se tient bien en équilibre soit pendant la station debout, soit pendant la marche ; pourtant si on le soumet à l'expérience du plsn mobile, il ne réagit pas ou réagit malsdroitement aux diverses inclinaisons ; il ne descend pss ou il descend mal les escaliers; il ne sait plus nager. Ce chien est donc capable de certaines coordinations, alors qu'il est incapable de certaines autres; il ne réussit à conserver l'équilibre que dans certaines conditions. La preuve de l'intervention particulière du labyrinthe dsns certaines

coordinations nous est encore donnée par l'attitude spéciale de la tête et des yeux, produite par la section unilatérale de la racine labyrinthique.

Les désordres qui accompagnent la section unilatérale ou bilatérale de la VIIIe paire s'amendent progressivement ; quelques-uns s'atténuent même au point de n'être plus apparents ; or, il ne peut s'agir d'une restauration fonctionnelle du labyrinthe, il faut admettre que certains organes sont capables de le suppléer sinon en totalité du moins partiellement dans sa fonction.

La destruction du gyrus sigmoïde gauche chez un chien qui avait subi plus de six semaines auparavant la section de la VIIIe paire droite a été l'origine de deux ordres de phénomènes : d'une part augmentation des symptômes qui s'étaient développés, puis atténués après la première opération, je veux parler de l'inclinaison et de la torsion de la tête et de la déviation des yeux, des mouvements de rotation en cercle ; d'autre part, apparition de symptômes qui ne se manifestent pas habituellement ou du moins avec une intensité pareille à la suite de la destruction du gyrus sigmoïde : ç'est-à-dire le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, l'extrême irrégularité des mouvements des membres, les attitudes anormales des membres, l'inaction de la patte postérieure ; l'animal ne repose plus ses pattes sur le sol comme un chien normal, il ne semble pas avoir une notion très exacte de la position de ses membres ; ces faits prouvent encore la compensation dont sont capables vis-à-vis l'un de l'autre l'écorce cérébrale et le labyrinthe.

Un autre chien a subi, à 37 jours d'intervalle, la section bilatérale de la VIIIe paire et la destruction du cervelet.

Les mouvements de rotation de gauche à droite qui se sont manifestés après la deuxième opération sont dus, comme le montrent les coupes, à la plus grande étendue de la lésion du côté droit. Il n'a pu réapprendre à marcher, ni même à se tenir debout, bien qu'en liberté : les deux membres antérieurs étaient repliés sous le tronc ; il faisait quelques efforts pour progresser ou pour se lever, mais il retombait aussitôt sur le côté, et presque toujours sur le côté droit. Pendant la préhension des aliments, la tête oscillait largement. Quoiqu'il fût bien nourri, l'émaciation était très accusée ; 60 jours après la deuxième opération, l'animal n'avait fait aucun progrès soit pour la marche, soit

pour la station debout; mais les mouvements de rotation avaient cessé depuis longtemps. L'examen sur coupes sériées du névraxe révéla, outre la destruction du cervelet et la section de la VIII[e] paire, une lésion des noyaux des cordons postérieurs du côté droit; le noyau triangulaire de l'acoustique et le noyau de *Bechterew* étaient légèrement atteints du même côté. Malgré cela, cette expérience nous semble démontrer la suppléance que peuvent exercer vis-à-vis l'un de l'autre le labyrinthe et le cervelet.

De la comparaison avec les faits observés par *Ewald* et auxquels il a été fait allusion plus haut, il nous paraît résulter que la suppléance entre le cervelet et le labyrinthe est plus considérable que la suppléance entre la zone excitable de l'écorce cérébrale et le labyrinthe : en résumé, les troubles de la motilité sont moins intenses chez un chien qui est privé du labyrinthe et des zones excitables de l'écorce cérébrale que chez celui qui est privé du labyrinthe et du cervelet, nous pouvons ajouter que chez le chien qui est privé du cervelet et des deux gyrus sigmoïdes ; car, comme l'a démontré *Luciani*, un chien privé du cervelet, auquel on enlève ensuite les deux gyrus sigmoïdes, devient incapable de réapprendre à marcher et de se tenir debout même plusieurs mois après la deuxième opération.

La destruction simultanée d'un hémisphère cérébelleux et de la VIII[e] paire du même côté provoque des désordres d'une intensité et d'une durée beaucoup plus grandes que la simple section d'un hémisphère cérébelleux. Les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal vers le côté de la lésion persistent bien davantage ; il en est de même des autres symptômes cérébelleux; il est vrai que l'examen microscopique a permis de constater, outre la destruction du cervelet et de l'acoustique, une lésion du corps restiforme dans son trajet bulbaire et une atrophie des cellules du noyau de Deiters. Chez le même animal, le gyrus sigmoïde du côté opposé fut enlevé un peu plus de 70 jours après la première opération. Les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal réapparurent avec une intensité extrême et persistèrent une vingtaine de jours ; leur interprétation me paraît difficile pour ceux qui regardent les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal consécutifs à la destruction d'un hémisphère cérébelleux comme un phénomène d'ordre irritatif par trans-

mission de l'irritation aux pédoncules sectionnés ; elle serait, au contraire, plus aisée pour ceux qui envisagent ces mouvements comme d'ordre paralytique, c'est-à-dire par suppression brusque du courant nerveux dans les faisceaux sectionnés. Les désordres de la motilité qu'avait engendrés la première opération réapparurent ensuite avec une plus grande intensité, et 3 mois aprés la deuxiéme opération l'animal était incapable de rester debout et de marcher ; à chaque tentative il retombait presque aussitôt du côté de la lésion cérébelleuse : de même un chien qui a subi en trois fois la section de l'acoustique droit, l'ablation du gyrus sigmoïde gauche et la destruction de l'hémisphére cérébelleux n'a pu se rééduquer aprés la derniére opération.

En résumé, des expériences précitées nous croyons pouvoir conclure que, chez le chien, le labyrinthe, le cervelet et le cerveau participent à des degrés divers au maintien de l'équilibre, et qu'ils se suppléent aussi l'un l'autre, non seulement pour la conservation de l'équilibre, mais d'une façon plus générale pour la régularité et l'harmonie des mouvements.

Sur les symptômes dus à la compression du nerf vestibulaire (à **propos d'un cas suivi d'autopsie**) (en collaboration avec M. Max Egger). *Société de biologie*, 1902.

Dans ce cas la lésion anatomique était constituée par une tumeur grosse comme une mandarine s'insérant par un pédicule mince sur le bord supérieur du rocher gauche et comprimant d'autre part la moitié correspondante du bulbe et de la protubérance et les nerfs craniens du même côté, en particulier les 5, 6, 7, 8e paires.

La racine vestibulaire gauche présentait des altérations manifestes: réduction de calibre du nerf par rapport au côté sain, réduction de calibre des fibres, prolifération du tissu interstitiel (fibres et noyaux), coloration trés imparfaite des cylindres-axes. La comparaison des deux côtés de la protubérance dénote la même atrophie de la racine vestibulaire gauche.

Le défaut de perception des mouvements avec conservation du vertige post-rotatoire à l'arrêt, *dans la rotation à gauche* ; la conservation de la perception des mouvements avec absence de vertige post-rota-

toire, *dans la rotation à droite*; l'absence de vertige galvanique, lorsque l'électrode est appliquée dans l'oreille gauche ; sa persistance, mais sans inclinaison de la tête, lorsque l'électrode est appliquée dans l'oreille droite ; les mouvements de manège du côté gauche pendant l'occlusion des yeux, et la tendance à se diriger à gauche, les yeux ouverts; l'impossibilité de se tenir sur la jambe gauche et l'augmentation des troubles de la marche par inclinaison de la tête à gauche: voilà autant de signes qui nous avaient fait admettre une lésion ou une compression sur le trajet du nerf vestibulaire gauche, et cette hypothèse a été confirmée par l'autopsie. Le mouvement de manège et la tendance à se diriger du côté de la lésion, l'absence de perception des mouvements de rotation sur l'appareil tournant sont tout à fait comparables aux phénomènes observés chez l'animal par nous et par d'autres après la section de la VIII[e] paire.

MOELLE ÉPINIÈRE

Tabes.

Étude sur une forme spéciale de tabes amyotrophique (en collaboration avec M. E. Chrétien). *Revue de médecine*, 1898.

Ce travail a eu pour base l'observation d'une femme qui, dans un état de santé relativement satisfaisant,fut prise subitement d'effondrement des jambes, accident auquel succéda une faiblesse progressive des membres inférieurs, due à une atrophie musculaire dont l'évolution fut tellement rapide qu'elle détermina en quelques mois un véritable état de paraplégie flasque. Cette atrophie extrême envahit également la musculature des régions pelvitrochantérienne et sacrolombaire.

La maladie évolua rapidement dans l'espace de deux ans, et la malade, réduite à un état squelettique, mourut au milieu d'une cachexie profonde, n'ayant présenté qu'un seul symptôme, qui put faire penser à la maladie de Duchenne. Si les constatations du signe d'Argyll-Robertson ne nous avaient mis sur la voie du diagnostic, la sclérose des

cordons postérieurs aurait été une découverte d'autopsie et nous nous serions arrêtés au diagnostic de névrite :

1° Cliniquement, nous avons eu affaire à une forme spéciale de tabes avec amyotrophie, ne ressemblant en rien à ce qui a été décrit jusqu'ici. En raison même de la prédominance de l'atrophie musculaire, cette forme nous parut mériter le nom de tabes amyotrophique ;

2° L'examen anatomique confirma cette opinion.

Parmi les lésions survenues en dehors des lésions classiques du tabes, les altérations intenses des cellules des cornes antérieures constituaient l'élément particulièrement intéressant.

Si, parmi ces altérations cellulaires, il en était que l'on pouvait considérer comme secondaires à une névrite périphérique, il en était d'autres qui semblaient correspondre à un processus primitif, l'atrophie lente de la cellule.

Il y a lieu de faire intervenir cette altération primitive des cellules motrices des cornes antérieures dans la pathogénie de cette forme particulière d'amyotrophie tabétique.

Note sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Société de biologie*, 1902.

Étude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes (10 figures et 4 planches) (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

Nous avons repris l'étude des ganglions et des racines chez les tabétiques, et les résultats auxquels nous sommes arrivés sont basés sur l'examen de 70 ganglions appartenant à 11 cas de tabes.

Lésions des fibres radiculaires. — Dans les cas de tabes avancé, l'atrophie de la racine postérieure s'étend le plus souvent jusqu'au ganglion ; elle est encore très nette dans le tiers ou la moitié interne de cet organe. En revanche, les fibres radiculaires à leur sortie du ganglion et déjà dans sa moitié externe nous ont toujours paru saines.

La fibre s'atrophie lentement, et bien après la disparition de la gaine de myéline le cylindre-axe subsiste encore. Il finit cependant par disparaître ; mais la destruction ne porte jamais sur la totalité des

cylindres-axes d'une racine, même lorsque la démyélinisation est complète après une longue durée de l'affection.

La dégénération se propage en général de la moelle au ganglion, mais son extension n'est pas absolument régulière, car elle se fait suivant un mode segmentaire, c'est-à-dire en respectant des segments interannulaires adjacents à des segments altérés.

Lésions du système conjonctif des racines. — Ces altérations sont constantes, mais d'intensité variable. Le processus inflammatoire qui atteint les méninges d'une façon constante et s'étend au périnèvre, ne se propage pas toujours à l'endonèvre, qui ne nous a semblé y participer que dans le cas où la méningite et la périnévrite étaient ellesmêmes très intenses.

Cette lésion, sur laquelle Nageotte avait déjà attiré l'attention, n'est pas proportionnelle au degré de l'atrophie radiculaire : et parfois elle semble en pleine évolution, alors que la dégénérescence radiculaire est très ancienne. D'ailleurs, elle ne peut expliquer l'atrophie de la fibre radiculaire dans l'intérieur des ganglions, au voisinage immédiat de son centre trophique.

Lésions cellulaires. — En général, les cellules des ganglions sont saines pour la plupart ; pourtant, dans quelques cas, nous avons relevé un ensemble d'altérations cellulaires et péricellulaires aboutissant à l'atrophie de la cellule, altérations déjà signalées d'ailleurs.

Si l'on tient compte de ces altérations, de celles des nerfs périphériques, du système sympathique, le tabes doit être envisagé comme une affection beaucoup plus complexe qu'on ne l'admet ordinairement ; c'est pourquoi, tenant compte de la multiplicité des lésions et de la difficulté que soulève leur interprétation, nous préférons aux diverses formules généralement trop exclusives une théorie plus éclectique.

La lésion essentielle du tabes est, en somme, une dystrophie qui porte sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique.

Les altérations histologiques se caractérisent par des modifications des fibres nerveuses comparables sous certains rapports à celles qui ont été relevées au cours des névrites toxiques expérimentales ou pathologiques. Elles sont très distinctes de la dégénération wallérienne.

Si le corps cellulaire du protoneurone sensitif paraît en général conserver sa structure et son aspect normaux, il est cependant parfois le siège de lésions atrophiques, et d'ailleurs, à défaut de lésions anatomiques, il est légitime de supposer que sa fonction trophique est dans une certaine mesure compromise.

Scléroses de la moelle.

Contribution à l'étude des sclérosee de la moelle épinière (en collaboration avec M. Long). *Société de biologie*, 1899.

L'observation qui fait le sujet de cette communication est intéressante à cause de l'association de deux processus histologiques : la sclérose en plaques à la région cervicale et la sclérose diffuse à la région dorsale.

Les plaques de sclérose cervicale se font remarquer par le peu d'altérations vasculaires, et ici il faut mettre en cause soit une altération primitive des fibres nerveuses, soit une hyperplasie du tissu névroglique. L'origine vasculaire des lésions de sclérose diffuse de la région dorsale paraît plus vraisemblable : elles rappellent assez bien les lésions qu'on observe dans certains cas de syphilis médullaire, et ceci n'a pas lieu de nous surprendre puisque notre malade était syphilitique.

La coexistence des lésions semblables à celles de la syphilis spinale, les antécédents syphilitiques de la malade, l'absence de toute autre maladie infectieuse sont favorables aux corrélations étiologiques entre la sclérose en plaques et la syphilis.

La sclérose en plaques a revêtu ici une forme monoplégique et ne s'est pas traduite par le tremblement intentionnel.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaquee. *Société de neurologie*, 1900.

A l'examen histologique d'un cas type de sclérose en plaques, au point de vue clinique et anatomique, nous avons constaté que :

1° Les lésions consistent au début en une altération primitive de la

fibre nerveuse, et plus particulièrement du cylindre-axe, qui s'hypertrophie, puis se transforme en fibrilles et en débris protoplasmiques;

2° Cette altération n'est que partiellement destructive : une partie des fibrilles cylindraxiles assure la vitalité de la gaine de myéline au-dessus ou au-dessous du foyer, suivant qu'il s'agit de fibres ascendantes ou descendantes. Au niveau même des altérations cylindraxiles la myéline se désagrège et disparaît;

3° Une partie des fibrilles des plaques de sclérose ne sont autres que des fibrilles cylindraxiles; mais il est impossible de savoir si, conformément à l'opinion de Popoff, les fibrilles qui se séparent du cylindre-axe se régénèrent; en tout cas, ce n'est pas par la régénération du cylindre-axe préalablement détruit qu'on peut expliquer l'absence des dégénérations secondaires; c'est par la persistance d'un plus ou moins grand nombre de fibrilles cylindraxiles;

4° Si la multiplication des noyaux névrogliques et leur rôle dans la migration des déchets protoplasmiques paraissent évidents, le mode d'apparition des fibrilles névrogliques est plus obscur; on ne saurait cependant accepter sans réserve, et avec ce cas isolé, l'opinion de Popoff, d'après laquelle il n'existerait aucune prolifération névroglique et les fibrilles des plaques de sclérose ne seraient que des fibres nerveuses en voie de régénération;

5° Sans nier que quelques vaisseaux ne puissent être altérés primitivement, la plupart des altérations vasculaires sont secondaires aux altérations nerveuses : l'apparition des plaques de sclérose n'est pas subordonnée à une lésion inflammatoire des vaisseaux.

On ne saurait conclure d'un fait isolé à une loi générale, bien qu'il s'agisse d'une observation typique de sclérose en plaques, et les réflexions précédentes ne s'adressent qu'au cas actuel.

Des altérations des cylindres-axes dans la sclérose en plaques.
Société de biologie, 1901.

Dans la sclérose en plaques, d'après l'examen des trois cas, les altérations cylindraxiles sont les premières en date; mais, comme je l'ai déjà fait remarquer dans le précédent travail, l'altération du cylindre-axe n'est que partiellement destructive, et si une partie des fibrilles

cylindraxiles est interrompue au niveau de la lésion, il en est d'autres qui poursuivent leur trajet au delà du foyer, assurant la vitalité de la gaine de myéline et empêchant la dégénération wallérienne de la fibre malade.

Sans nier que la prolifération interstitielle ne puisse être influencée par la même cause qui frappe les éléments nerveux, nous pensons toutefois qu'elle est commandée par la destruction partielle des cylindres-axes ; les altérations vasculaires peuvent être primitives et inflammatoires, mais elles ne tiennent pas sous leur dépendance les lésions parenchymateuses et les lésions interstitielles. Par son étiologie, par son évolution, par son anatomie pathologique, la sclérose en plaques s'impose de plus en plus comme une variété de myélite ; peut-être n'est-elle qu'une forme lente et atténuée de la myélite disséminée de Westphal.

Étude sur l'évolution pathologique de la névroglie à propos d'un cas de sclérose en plaques. *Société de biologie*, 1901.

Des faits que nous avons constatés, il semble résulter que les fibrilles névrogliques puissent se développer aux dépens des noyaux névrogliques, dont elles seraient en quelque sorte une transformation.

L'examen des coupes longitudinales de la moelle colorées par la méthode de Weigert est particulièrement favorable.

Les noyaux névrogliques sont très variables de forme, de volume et de coloration ; les uns sont petits, les autres très volumineux, d'autres intermédiaires ; ils sont arrondis, ovales, en fer à cheval ; ceux-ci sont clairs, d'autres foncés ; les uns et les autres contiennent des grains chromatiques en plus ou moins grand nombre ; plusieurs sont en voie de division directe. Dans l'intérieur de quelques noyaux, et plus spécialement parmi ceux qui entourent un vaisseau, on découvre un réseau de fibrilles parfois très riche, et ces noyaux sont généralement irréguliers de forme, mûriformes, quelques-uns semblent même avoir éclaté et quelques fibrilles s'échappent très nettement de la masse nucléaire, de sorte que l'ensemble de ces figures donne l'impression que les noyaux eux-mêmes donnent naissance à des fibrilles. D'autre part, quelques noyaux sont extrêmement irréguliers, les grains chromatiques

sont devenus libres et se colorent irrégulièrement ces noyaux-là semblent en voie de dissolution.

Ailleurs, et plus particulièrement à la périphérie de la moelle, on distingue à côté de rares noyaux d'élégants tourbillons de fibres soit isolées, soit groupées en gerbes : quelques-unes décrivent des boucles, des nœuds ; il en est même qui, à leur extrémité, se pelotonnent sur elles-mêmes dans une masse d'apparence nucléaire ; les unes entourent un noyau contenant encore de la chromatine et font corps avec lui, d'autres ont une extrémité libre, tandis que l'autre extrémité se confond avec la masse nucléaire ; en examinant ces séries de figures on a encore l'impression que le noyau s'est transformé en un peloton de fibrilles qui s'est déroulé pour former les fibrilles névrogliques.

Ce qui est encore favorable à cette manière de voir, c'est que dans les plaques de sclérose ancienne les fibrilles sont très abondantes et forment un feutrage dense et serré, alors que les noyaux sont rares et absents.

Le protoplasma au milieu duquel sont plongés les noyaux névrogliques n'est le plus souvent constitué que par la destruction des éléments parenchymateux, et son apparence cellulaire est due aux limites que lui forment les éléments nerveux, les fibrilles cylindraxiles et névrogliques. Les fibrilles névrogliques sont absolument indépendantes de ce protoplasma et ne constituent pas des prolongements cellulaires.

Nous ferons remarquer en outre que, dans les endroits où les noyaux sont en voie de multiplication, celle-ci se fait par division directe et que la névroglie paraît proliférer là où il y a désintégration ou disparition des éléments nerveux.

Cavités médullaires. Syringomyélie.

Un cas de syringomyélie, type scapulo-huméral, avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de biologie*, 1897.

Cette observation démontre qu'une syringomyélie peut arriver à un degré très avancé de développement sans se manifester cliniquement

par la dissociation de la sensibilité. La légère altération de la sensibilité — erreur de localisation — constatée dans le membre supérieur gauche, doit être vraisemblablement rapportée à la lésion des fibres arciformes du bulbe et à la dégénérescence consécutive du ruban de Reil croisé.

L'absence des troubles de la sensibilité est la conséquence de la topographie de la lésion et de l'intégrité de la substance grise médiane. Vulpian et d'autres physiologistes ont observé sur l'animal que cette région suffit à la transmission de la sensibilité à la douleur. Elle doit donc avoir un rôle important dans la transmission de la sensibilité.

Cette observation est encore intéressante par la distribution particulière de l'atrophie, comparable à celle de la myopathie atrophique primitive, type scapulo-huméral ; c'est là une forme clinique rare de la syringomyélie. Les névralgies du trijumeau qui remontent au début de la maladie peuvent être expliquées par des prolongements des cavités de la moelle dans les deux racines descendantes du trijumeau ; c'est un bel exemple de névralgie du trijumeau d'origine centrale.

Anatomiquement la lésion est remarquable par son développement symétrique dans la substance grise latérale de la moelle, par des prolongements bulbaires symétriques, par des foyers secondaires dans les cordons postérieurs ; histologiquement il s'agit à la fois d'un double gliome et d'une gliose, au sens que lui a donné Schultze.

Cavités médullaires et mal de Pott (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Revue neurologique*, 1901.

Un des points les plus remarquables de l'observation qui fait le sujet de ce travail est la présence au milieu des lésions médullaires de cavités qui par leur aspect rappellent singulièrement les cavités syringomyéliques, et qui se sont faites — l'examen le démontre — en dehors de toute participation du canal de l'épendyme, dont elles restent toujours indépendantes.

Il nous paraît légitime de supposer qu'elles doivent reconnaître la pathogénie suivante : prolifération névroglique au sein du tissu médullaire ; puis désintégration et transformation hyaline du centre de l'îlot malade. Il en résulte que l'îlot se sépare en zones concentriques,

l'une périphérique et névroglique à tendance envahissante formant comme une bordure touffue et festonnée ; l'autre centrale, constituée par un tissu amorphe où quelques fibres nerveuses subsistent encore, et qui ne tardent pas à se désagréger. Ainsi se forme une cavité, remplie en certains points de tissu amorphe, vide en d'autres points.

En résumé, nous nous croyons en droit de conclure de cette observation et de cet examen qu'un processus tuberculeux, tel que le mal de Pott, peut en certains cas, en dehors de toute compression osseuse, donner lieu à une dégénérescence hyaline des éléments nerveux et au développement, au sein de la moelle, de formations cavitaires d'apparence identique à celles de la syringomyélie.

Pathogénie de certaines cavités médullaires (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Revue neurologique*, 1902.

On conçoit l'intérêt qui s'attache à tout ce qui peut permettre d'élucider le mécanisme si controversé des cavités médullaires. A ce titre cette observation est digne d'attention, car *elle démontre que des troubles circulatoires peuvent être le point de départ de pertes de substances médullaires, en dehors de toute autre cause.*

Non seulement les fentes et foyers névrogliques se montrent sur le trajet de vaisseaux déterminés, mais dans leur ensemble les lésions se systématisent d'une façon remarquable au territoire de distribution des artères postérieures de la moelle, tandis que la moitié antérieure présente une relative intégrité.

Elle établit aussi que *les pertes de substance produites sous l'influence de troubles vasculaires, indépendantes au début de toute gliose, peuvent susciter secondairement une réaction névroglique prononcée.*

Entre les lésions histologiques de la syringomyélie vraie et celles que nous avons étudiées ici il existe évidemment des différences importantes, et notamment l'absence dans notre cas des altérations dégénératives (dégénérescence granuleuse ou hyaline), qui préparent la fonte du tissu nerveux, le peu d'activité de la réaction névroglique, le défaut de progression apparente des formations cavitaires qui tendent au contraire à se combler.

Ce processus représente en tout cas un type histologique qui mérite sa place dans le groupe des cavités médullaires.

Contribution à l'étude des cavités médullaires (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Société de neurologie*, 1903.

Dans ce travail, nous avons rapporté un nouveau cas de fentes et de cavités médullaires produites par un processus de prolifération et d'inflammation chronique du tissu conjonctivo-vasculaire.

Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, étaient nettement superposables aux lésions trouvées à l'autopsie.

Syphilis médullaire.

Un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée. Syndrome de Brown-Sequard, suivi d'autopsie (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Archives de physiologie*, 1898.

La lésion unilatérale, constituée par une méningomyélite syphilitique scléro-gommeuse, s'était revélée cliniquement par une paralysie avec hyperesthésie du côté de la lésion, par de l'hémianesthésie avec dissociation syringomyélique du côté opposé.

Dans ce travail nous avons discuté la pathogénie du syndrome de Brown-Sequard et nous avons admis que « l'entre-croisement des voies sensitives n'est pas total et qu'il existe vraisemblablement un entre-croisement partiel ». Quant à l'explication de l'hyperesthésie du côté de la paralysie et de l'hémianesthénie croisée, nous nous sommes ralliés à l'opinion émise autrefois par Brown-Sequard et par Vulpian sur le rôle joué par l'inhibition et la dynamogénie dans la production de ce syndrome.

Contribution à l'étude anatomopathologique de la myélite syphilitique (en collaboration avec M. Georges Hauser). *Société de neurologie*, 1901.

C'est une opinion courante que les altérations médullaires qui se produisent au cours de la méningomyélite syphilitique sont la conséquence des altérations considérables relevées du côté des méninges et du côté des vaisseaux.

Dans l'observation qui fait le sujet de ce travail nous avons constaté à certains niveaux des altérations parenchymateuses limitées à quelques fibres et présentant tous les degrés de transformation observés au niveau du foyer principal de myélite, alors que les lésions vasculaires et méningées faisaient défaut.

C'est pourquoi, contrairement à l'opinion la plus généralement admise, nous pensons qu'il y a lieu de faire place à l'irritation primitive des éléments parenchymateux à côté des altérations secondaires que peuvent leur imprimer les troubles de la circulation et l'inflammation des méninges.

Mal de Pott.

Des troublss radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal ds Pott (en collaboration avec MM. Touche et Lortat-Jacob). *Société de neurologie*, 1901.

Les lésions médullaires primitives sont localisées au niveau de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale. Les racines sont intactes. L'anesthésie est limitée par une bande longitudinale occupant la facs interne de la main, de l'avant-bras et du bras, territoires de distribution de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale. Ce fait démontre d'une façon décisive que les troubles sensitifs dus aux lésions médullaires ont une topographie nettement radiculaire.

Anémie pernicieuse.

Étude olinique st anatomique des accidents nsrveux développés au cours de l'anémis pernicieuse, avec 1 planche (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). Volume du Cinquantenaire de la *Société de biologie*, 1898.

Ce mémoire est consacré à l'étude des lésions médullaires observées chez les sujets atteints d'anémie pernicieuse et qui ont été décrites pour la première fois en 1887 par Lichtheim. Il contient la relation d'un cas personnel suivi d'autopsie dans lequel il existait des lésions

portant à la fois sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux, lésions tout à fait semblables à celles constatées dans des cas analogues par Lichtheim, Minnich, Nonne, Petreen, etc.

Ces faits sont très rares en France, et l'observation que nous rapportons est la première de ce genre. Nous avons insisté sur les signes qui permettent de faire le diagnostic avec le tabes et sur les altérations histologiques qui consistent en une dégénération primitive des fibres nerveuses symétriquement distribuée dans les cordons postérieurs, les faisceaux pyramidaux et les faisceaux cérébelleux directs.

Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiques à la suite d'injections de toxines diphtériques et d'une double amputation (en collaboration avec M. le professeur Charrin). (*Société de biologie*, 1897).

A propos de l'examen histologique de la moelle d'une malade morte de pseudo-rhumatisme infectieux chronique (en collaboration avec M. Triboulet). *Société anatomique*, 1897.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Sur un cas de paralysie totale du récurrent avec examen anatomique (en collaboration avec M. Nattier) *Société anatomique*, 1896.

La paralysie du récurrent est due à un anévrysme de l'aorte qui comprime la trachée, la bronche gauche et le récurrent. La paralysie du récurrent et l'atrophie de la corde vocale gauche furent les seuls symptômes de l'ectasie aortique. La mort fut provoquée par la rupture de l'anévrysme dans la bronche gauche.

Le nerf récurrent est complètement dégénéré, tous les muscles du larynx innervés par lui sont atrophiés. Il existe également une atrophie assez marquée du tiers externe du muscle crico-thyroïdien gauche, ce qui vient à l'appui de l'opinion exprimée par quelques auteurs : à savoir que le muscle crico-thyroïdien reçoit partiellement son innervation du nerf récurrent.

Sur l'absence d'altérations des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcooliqus en voie d'amélioration (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de biologie*, 1897.

Dans ce cas l'examen histologique a montré que dans la névrite périphérique en voie d'amélioration le retentissement de la lésion nerveuse périphérique a cessé de se produire, puisqu'ici les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière examinées par la méthode de Nissl ne présentaient aucune altération.

Un cas de névrite interstitielle hypertrophiqus et progressive de l'enfsnce suivi d'autopsie (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de neurologie*, juin 1901.

Examsn histologiqus d'un cas de névrite interstitielle hypertrophiqus st progressive de l'enfance (en collaboration avec M. le professeur Dejerine). *Société de neurologie*, 1901.

MM. Dejerine et Sottas ont en 1893 édifié une nouvelle entité morbide, la névrite interstitielle hypertrophique, en s'appuyant sur deux observations concernant la sœur et le frère; la première seule suivie d'autopsie avait permis d'en élucider les caractères anatomiques, c'est-à-dire macroscopiquement l'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires avec altération des cordons postérieurs de la moelle : histologiquement une névrite interstitielle hypertrophique des troncs nerveux diminuant légèrement de bas en haut et extrêmement développée dans les nerfs musculaires et cutanés.

L'autopsie du frère de cette malade a fait le sujet des deux communications précédentes.

Ce qui frappe le plus, quand on examine la moelle, c'est, comme chez la sœur, le développement considérable des nerfs de la quene de cheval; ils sont lisses et ne présentent pas de rugosités à la surface. Comparées aux racines d'un sujet normal, les racines dorsales et cervicales sont également hypertrophiées, beaucoup moins cependant que les nerfs de la queue de cheval.

Quand on examine ceux ci sur tout leur trajet, on remarque que

l'hypertrophie est plus considérable pour les racines antérieures que pour les racines postérieures; que pour les racines antérieures l'hypertrophie diminue progressivement depuis la moelle jusqu'au canal duremérien ; que pour les racines postérieures c'est l'inverse qui s'est produit, l'extrémité ganglionnaire étant un peu plus épaisse que l'extrémité médullaire.

Ces différences entre les racines antérieures et postérieures, et pour chacune d'elles entre l'extrémité ganglionnaire et l'extrémité médullaire, sont inappréciables du moins à un simple examen macroscopique pour les racines de la moelle dorsale et cervicale.

On remarque encore l'hypertrophie des ganglions rachidiens, un léger degré de leptoméningite postérieure, l'atrophie des cordons postérieurs qui sont moins larges ; les cornes postérieures sont en effet très rapprochées. La moelle n'est ni augmentée, ni diminuée de volume. Les nerfs craniens à leur émergence du bulbe sont plus gros que ceux d'un individu normal, mais l'hypertrophie est encore moins prononcée que pour les racines médullaires.

Le grand sympathique cervical et ses ganglions, le pneumogastrique présentent une hypertrophie manifeste. Les nerfs du plexus brachial, le sciatique, le saphène paraissent gigantesques. Si on compare les nerfs du plexus brachial aux racines correspondantes de la région cervicale, on remarque que l'hypertrophie est beaucoup plus considérable pour les nerfs périphériques que pour les racines.

L'examen des racines antérieures sur dissociation après action de l'acide osmique et du picrocarmin montre des fibres privées pour la plupart de leur gaine de myéline, plongées au milieu d'un tissu d'aspect fibreux, contenant des noyaux orientés longitudinalement.

La gaine de Schwann paraît souvent hypertrophiée. Enfin il y a des petits faisceaux de fibrilles nerveuses enroulées les unes aux autres en spirale, en forme de nattes, qu'il est impossible de dissocier et qui semblent enveloppées dans une seule gaine conjonctive : ces petits faisceaux donnent l'illusion d'éléments régénérés: ils sont plus nombreux sur les dissociations portant sur les segments radiculaires les plus rapprochés de la moelle.

Sur les coupes, la racine antérieure est formée par de petits fascicules entourés d'une gaine conjonctive, chaque fascicule étant constitué habituellement par une fibre centrale plus grosse et par des fibre

plus grêles disposées en rosace. La fibre centrale possède le plus souvent un cylindre-axe, la gaine de myéline fait ordinairement défaut et est remplacée par un tissu se colorant encore soit par le carmin ou l'éosine, la gaine de Schvann est hypertrophiée. La plupart des fibres grêles sont dépourvues de cylindre-axe, de sorte que, sur les coupes transversales, elles forment comme une série de lacunes orientées autour de la fibre centrale. Ces lacunes sont limitées par un tissu conjonctif épais, formant autour de chacune d'elles un anneau large, dans lequel les noyaux sont volumineux et nombreux.

Plus loin de la moelle les fascicules sont plus rares ou plus grêles ; ce que l'on distingue surtout, ce sont des fibres nerveuses dont la gaine de Schvann est considérablement hypertrophiée et doublée souvent par du tissu conjonctif en lames imbriquées donnant l'aspect d'un bulbe d'oignon.

L'examen des racines postérieures et des nerfs périphériques donne des résultats analogues : cependant les aspects de fascicules de régénération y sont moins nombreux en ce qui concerne les nerfs périphériques.

En résumé, de même que l'évolution clinique, les altérations histologiques sont identiques chez le frère et la sœur, et la névrite interstitielle hypertrophique constitue bien une maladie familiale.

TRAVAUX DIVERS

Cancer primitif de la vésicule biliaire (en collaboration avec M. Noica). *Société anatomique*, 1896.

Épithélioma primitif de l'ampoule de Vater (en collaboration avec M. Noica). *Société anatomique*, 1897.

Sclérodermie généralisée (en collaboration avec M. Leredde). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1898.

Dans ce cas l'examen du système nerveux central et périphérique, du système sympathique (ganglions cervicaux, plexus solaire), n'a pas permis de déceler des altérations importantes des nerfs et des cellules.

Nous avons discuté les diverses théories soutenues jusqu'ici sur la pathogénie de la sclérodermie, nous avons rejeté la théorie artérielle ; la théorie purement nerveuse ne repose d'autre part sur aucun argument sérieux.

Deux cas d'hémihypertrophie congénitale du corps. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.

Dans ces deux cas il existe une diminution de la contractilité électrique des muscles dans les membres hypertrophiés. Cette anomalie tient sans doute sinon à une altération histologique, du moins à une constitution un peu spéciale du tissu musculaire dans les parties hypertrophiées, de sorte que ces hypertrophies congénitales ne tiennent pas seulement à un développement exagéré ou plus rapide des parties malades, mais encore à une modification dans la constitution des tissus.

Un cas de maladie de Barlow (en collaboration avec M. Variot). *Société médicale des hôpitaux*, 1903.

Article ataxie, *Dictionnaire de physiologie*, par M. le professeur Ch. Richet

Nous étudions les symptômes et les formes de l'ataxie suivant la nature et la localisation de la maladie qui l'a produite : nous nous sommes efforcé d'en expliquer le mécanisme en faisant appel aux données de l'anatomie pathologique et de la clinique, à la physiologie expérimentale et de dégager le rôle qui revient aux troubles de la sensibilité, au défaut de synergie dans l'action musculaire, aux troubles de la tonicité musculaire, etc.

Les amyotrophies rachidiennes des tabetiques (en collaboration avec M. E. Chrétien) *Semaine médicale*, 1898.

Dans cette revue, nous avons discuté les principales théories émises sur la pathogénie des atrophies musculaires chez les tabétiques. Nous avons conclu, comme M. le professeur Dejerine, que l'atrophie musculaire est un symptôme propre du tabes et non pas une affection surajoutée.

Article coordination, *Dictionnaire de physiologie* par M. le professeur Ch. Richet, 1899.

Nous avons principalement étudié dans cet article le rôle de la sensibilité générale et du sens de la vue dans la coordination ; le rôle du labyrinthe dans la coordination des mouvements de la tête et du corps, dans l'équilibration, dans la coordination des mouvements des globes oculaires ; le rôle du cerveau, de la moelle et du cervelet et les suppléances entre les principaux centres de coordination.

Les maladies de la moelle épinière. Traité de médecine et de thérapeutique de MM. Brouardel et Gilbert, 464 pages, 162 figures dans le texte (en collaboration avec M. le professeur Dejerine).

Dans ce travail nous nous sommes efforcés de donner un exposé complet de l'état actuel de nos connaissances sur les maladies de la

moelle épinière, la syphilis médullaire exceptée, dont l'étude avait été confiée à d'autres auteurs.

Avant d'entreprendre l'étude de chaque maladie en particulier, et pour faciliter l'étude de cet ouvrage aux étudiants auxquels il est surtout destiné — c'est en effet un livre d'enseignement que nous avons voulu écrire — nous avons consacré quelques pages à *l'anatomie normale, la physiologie normale et pathologique, la pathologie générale, la séméiologie générale.*

Dans ces divers chapitres, nous avons plus particulièrement insisté sur le trajet des divers faisceaux de la moelle, sur les topographies radiculaires des troubles sensitifs et moteurs dans les affections médullaires, sur les lois de transmission de la sensibilité et ses localisations d'après les enseignements de la pathologie, sur le rôle respectif de l'hérédité, de l'infection, de l'intoxication et du traumatisme dans la genèse des myélopathies, sur les différentes formes d'altérations médullaires et cylindraxiles que l'on rencontre dans les lésions de la moelle, sur les caractères généraux des troubles sensitifs, moteurs, trophiques, réflexes et vasomoteurs dans les diverses maladies spinales. Les maladies de la moelle sont de deux sortes : secondaires ou primitives.

Dans le chapitre des affections secondaires sont étudiés le traumatisme de la moelle, la compression lente de la moelle, les accidents médullaires au cours du mal de Pott.

Les affections primitives de la moelle sont systématisées ou non systématisées. Parmi celles-ci nous rangeons la myélite aiguë, les poliomyélites antérieures aiguës de l'enfance et de l'adulte, les poliomyélites antérieures subaiguës, la paralysie ascendante ou maladie de Landry, l'abcès de la moelle qui constituent le groupe des maladies de nature toxi-infectieuse. La sclérose en plaques, l'hématomyélie, les cavités médullaires, les tumeurs de la moelle, la maladie de Little sont de nature moins connue.

Parmi les affections systématisées nous rangeons la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes, la maladie de Freidreich, les scléroses combinées, la paraplégie spasmodique familiale.

Toutes les figures (photographies et reproductions de coupes) sont originales, et celles-ci sont faites d'après nos préparations histolo-

giques. Nous avons plus particulièrement insisté sur les altérations fines de la sclérose en plaques, des cavités médullaires, du tabes. Nous avons en particulier représenté à l'article « Tabes » plusieurs préparations où se voit nettement la disposition segmentaire de l'atrophie radiculaire, qui jusqu'ici avait été laissée dans l'ombre. De même, nous avons rappelé que l'atrophie des racines postérieures est lente et progressive : sur un grand nombre de préparations de racines postérieures de tabétiques nous avons vu un grand nombre de cylindres-axes atrophiés, occupant le centre des fibres complètement démyélinisées. Cette persistance des cylindres-axes après de nombreuses années de maladie nous explique sans doute pourquoi il est rare que la sensibilité, si fréquemment altérée chez les tabétiques, disparaisse complètement.

Dans la rédaction des divers chapitres d'anatomie pathologique, nous avons été principalement guidés par l'examen de nos collections personnelles de préparations histologiques.

TABLE DES MATIÈRES

21-12-03. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.